81.

22500381440

Presented to the Library
by Ernest Hart

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

GILBERT et LE BRETON

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

BRITISH MEDICAL
LIBRARY.
ASSOCIATION

1887

PARIS
A. DELAHAYE et E. LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1888

Extrait de la *France médicale*. — 1887

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. WelMOmec
Coll.
No

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1887

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Richet, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Ovy, ancien interne des hôpitaux.
Pozzi, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Worms, ancien médecin de l'Hôpital Rothschild.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Ball, membre de l'Académie, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Ballet (G.), médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Barbe, ancien interne des hôpitaux.
Barbier, ancien interne des hôpitaux.
Barié*, médecin des hôpitaux.
Barth (Henri)*, médecin des hôpitaux.
Barthélemy, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique.
Bazy, chirurgien des hôpitaux.
Belin, interne.
Berger*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.)*, ancien interne des hôpitaux.
Boissard, ancien interne des hôpitaux.
Bottentuit*, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, membre de l'Institut et professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Bourcy, de l'Académie de médecine, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Bourdel, ancien interne des hôpitaux.
Boussi, ancien interne des hôpitaux.
Broca, ancien interne des hôpitaux, prosecteur à la Faculté.
Broussin, ancien interne des hôpitaux.
Bucquoy*, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Campenon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Carrière*, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, prosecteur et chef de clinique à la Faculté.
Champetier de Ribes, accoucheur des hôpitaux.
Chantemesse, médecin des hôpitaux.
Chauffard, médecin des hôpitaux.
Chevallereau,* ancien interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérique sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Comby, médecin des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer*, médecin des hôpitaux.
Decaisne*, ancien interne des hôpitaux.
De Gennes, ancien interne des hôpitaux
De Langenhagen, ancien interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Delpeuch, ancien interne des hôpitaux.
Derville, interne des hôpitaux.
Desnos, ancien interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy*, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Dreyfous, ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, médecin des hôpitaux.
Duflocq, ancien interne des hôpitaux.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet*, professeur agrégé, médecin des hôpitax.
Feulard, ancien interne des hôpitaux.
Florand, interne des hôpitaux.
Gauchas, ancien interne des hôpitaux.
Gaucher, médecin des hôpitaux.
Gautiez, ancien interne des hôpitaux.
Gilbert, interne des hôpitaux.
Giraudeau, ancien interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Grancher, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Guiard, ancien interne des hôpitaux.
Guinon, interne des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hanot, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hartmann, ancien interne des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital.
Hischmann, interne.
Hutinel*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Jacquet, ancien interne des hôpitaux.
Jamin, ancien interne des hôpitaux.
Jean, ancien interne des hôpitaux.
Josias, médecin des hôpitaux.
Jocqs, interne des hôpitaux.
Juhel-Rénoy, médecin des hôpitaux.
Labadie-Lagrave*, médecin des hôpitaux.
Langlebert, ancien interne des hôpitaux.
Lataste, ancien interne des hôpitaux.
Launois, ancien interne des hôpitaux.
Laurent, ancien interne des hôpitaux, médecin de l'hôpital civil de Versailles.
Le Breton, ancien interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Le Dentu*, professeur agrége, chirurgien des hôpitaux.
Leduc, ancien interne des hôpitaux.
Le Gendre, ancien interne des hôpitaux.
Lejard, ancien interne des hôpitaux.
Lermoyez, ancien interne des hôpitaux.
Letulle, médecin des hôpitaux.
Liandier, ancien interne des hôpitaux.
Luc, ancien interne des hôpitaux.
Malécot, ancien interne des hôpitaux.
Marcano, ancien interne des hôpitaux.
Marchant*, chirurgien des hôpitaux
Marie, ancien interne des hôpitaux.
Martin (H.), médecin des hôpitaux
Martinet, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Ménétrier, ancien interne des hôpitaux.

Merklen, medecin des hôpitaux.
Moizard, médecin des hôpitaux.
Morel-Lavallée, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Moutard-Martin (R.), medecin des hôpitaux.
Netter, ancien interne des hôpitaux.
Nicaise*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Œttinger, ancien interne des hôpitaux.
Ozenne, ancien interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Périer, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Peter*, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Pignot, ancien interne des hôpitaux.
Polaillon, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Poupon, ancien interne des hôpitaux.
Queyrat, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Quinquaud, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Raymond (Paul), interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Richardière, ancien interne des hôpitaux.
Richelot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Routier, ancien interne des hôpitaux.
Sabourin, ancien interne des hôpitaux.
Sanné*, ancien interne des hôpitaux.
Schachmann, ancien interne des hôpitaux.
Stackler, ancien interne des hôpitaux.
Tapret, médecin des hôpitaux.
Thibierge, ancien interne des hôpitaux.
Tissier, ancien interne des hôpitaux.
Variot, chef de clinique de la Faculté.
Veil, ancien interne des hôpitaux.
Verchère, chef de clinique de la Faculté.
Vilcoq, interne des hôpitaux.
Villar, ancien interne des hôpitaux.
Vimont, ancien interne des hôpitaux.
Walther, prosecteur des hôpitaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM. Andral (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
Arnozan, à Bordeaux (Gironde).
Augé, à Pithiviers (Loiret).
Barbaud, à Paris.
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Beaurieux, à Orléans (Loiret).
Berne, à Paris.
Boucher, à Rouen (Seine-Inférieure).
Bouley, à Beaune (Côte-d'Or).
Brissaud, à Paris.
Brun, à Paris.
Bruneau, à Châteauroux (Indre).
Cazalis, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Chambard, à Saint-Etienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure).
Colleville, à Reims (Marne).
Colson, à Paris.
De Lapersonne, à Lille (Nord).
De Larabrie, à Nantes (Loire-Inférieure).
Derignac, à Limoges (Haute-Vienne).
Desnos, à Paris.

MM. **Dieterlen**, à Epinal (Vosges).
Dubreuilh, à Bordeaux.
Duvernoy, à Belfort (Haut-Rhin).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Frémont, Vichy (Allier).
Geffrier, à Orléans (Loiret).
Gimbert, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Gomot, à Guéret (Creuse).
Gundelach, à Asnières.
Grasset, à Montpellier (Hérault).
Grenier, à Paris.
Hallez, à Lille (Nord).
Huchard, à Paris.
Fs Huë, à Rouen (Seine-Inférieure).
O. Jennings, à Paris.
Jobard, à Vassy-s.-Blaise (Haute-Marne).
Labat, à Gimbrède (Gers).
Lacaze, à Montauban (Tarn-et-Garonne).
Lalesque, à Arcachon (Gironde).
Lapierre, à Sedan (Ardennes).
Latouche, à Autun (Saône-et-Loire).
Le Clerc, à Saint-Lô (Manche).
Lemonnier, à Flers (Orne).
Léonard, à Sedan (Ardennes).
Leprévost, au Havre (Seine-Inférieure).
Lereboullet, à Paris.
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).
Luizy, à Orléans (Loiret).
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Metzquer, à Montbozon (Haute-Saône).
Morice, à Blois (Loir-et-Cher).
Mossé, à Montpellier (Hérault).
Ollive, à Nantes (Loire-Inférieure).
Paquet, à Lille (Nord).
Philbert, à Brides (Savoie).
Rendu (Joanny), à Lyon (Rhône).
Reynaud, à Saint-Etienne (Loire).
Rivet, à Paris.
Ruault, à Paris.
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne).
Sainton, à Tours (Indre-et-Loire).
Schwartz, à Paris.
Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Tyssen, à Paris.
Villard, à Guéret (Creuse).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

MM. **Bide**, à Madrid (Espagne).
Brodeur, à Montréal (Canada).
Da Costa Alvarenga, à Lisbonne (Portugal).
Daucourt, à Porrentruy (Suisse).
David-Ferrier, à Londres (Angleterre).
De Argaez, à Bogota (Colombie).
De Brun, à Beyrouth (Syrie).
Garcia-Lavin, à la Havane (Cuba).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (Angleterre).
Latouphis, à Athènes (Grèce).

MM. **Lubelski**, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio-de-Janeiro (Brésil
Maurel, à Saïgon (Cochinchine).
Michelacci, à Florence (Italie).
Mirza Mohamed, à Téhéran (Perse).
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodrigués dos Santos, à Rio-Janeiro (Brésil).
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Torres (Melchior), à Buenos-Ayres.
Watson, à Londres (Angleterre).

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. **Archambault.**
Barth.
Berdinel.
Bulteau.
Chantreuil.
Cossy.
Cormack.
Garcin.
Gosselin
Hirtz.
Krishaber.
Notta.
Poulin.
Savard.
Thaon.
Tinoco.

Extrait du règlement

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge des souscripteurs.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

FONDÉE LE 19 JANVIER 1877

Année 1887

BUREAU

PRÉSIDENT D'HONNEUR	MM. PETER.
PRÉSIDENT	BOUCHARD.
VICE-PRÉSIDENTS	RENDU. DAMASCHINO.
SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES	GILBERT. LEBRETON.
TRÉSORIER	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE	LABADIE-LAGRAVE.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION	CUFFER. SANNÉ.

Séance du 13 janvier 1887.

PRÉSIDENCE DE M. DAMASCHINO.

M. Berbez lit une note intitulée :

Note sur un cas d'érythromélalgie. — Nous avons eu l'occasion d'observer, dans les salles de l'infirmerie générale de la Salpêtrière, un cas d'érythème assez singulier sur lequel nous désirons attirer l'attention de la Société clinique. Il s'agit d'un de ces troubles vasomoteurs dont l'histoire n'est pas encore faite et dont on trouve des exemples épars dans les bulletins des Sociétés savantes, dans quelques traités sur les maladies nerveuses et aussi dans les revues périodiques.

Nous voulons parler de cette affection singulière que M. Lannois a étudiée dans sa thèse inaugurale (1) et à laquelle il a donné, d'après son maître M. Straus, le nom *d'érythromélalgie*. Le cas dont nous

(1) Lannois, Thèse de Paris, 1885.

rapportons l'observation nous a d'autant plus frappé que nous avons publié nous-même (1) l'histoire de trois malades observés par nous à Ivry et à Laënnec, malades qui ont présenté des symptômes analogues à ceux que nous allons décrire.

Notre excellent maître M. Ferrand a publié dans l'*Encéphale*, n° 6, 1885, une observation de névrose vaso-motrice, suivie de réflexions cliniques et physiologiques très intéressantes. Nous connaissions le malade qui faisait le sujet de ce travail, et nous avions assisté, étant alors interne du service, au début des accidents. — L'observation qui suit nous semble avoir beaucoup de points de ressemblance avec les précédentes.

Mlle Langl..., 26 ans, fille de service à la Salpêtrière, entre à l'infirmerie, salle Rayer, n° 6, au mois d'octobre 1886.

Antécédents héréditaires nuls. Pas d'arthritisme dans la famille.

La malade elle-même a eu la fièvre typhoïde à 12 ans. Réglée à 16 ans sans irrégularité des menstrues, sans accidents nerveux au moment de la puberté.

La première crise de nerfs s'est produite à 18 ans après une grande frayeur (la malade a été violentée par un homme). Ces crises sont devenues de plus en plus fréquentes et ont toujours gardé le caractère de la crise d'hystérie classique. Malaise prémonitoire, étouffements, sensation de boule remontant à la gorge, battements dans les tempes ; perte de connaissance, cris, convulsions.

Les attaques ont diminué de fréquence depuis deux ou trois ans. Il y avait plus de trois mois qu'elles ne s'étaient produites, quand, au mois d'octobre, la malade se fatigua beaucoup pendant plusieurs jours de suite.

Elle éprouvait pendant une heure ou deux une violente douleur de tête, sensation de clou au vertex, hyperesthésie de la peau ; puis elle se coucha et passa une nuit très agitée.

Le lendemain, afflux de sang à la tête. Visage écarlate, yeux injectés, battements des tempes, douleur occipitale vive, palpitations violentes. Points douloureux dans les côtés.

Presque en même temps, sensation de cuisson, de chaleur, à la face dorsale des mains, à la face interne des cuisses, le long des bras, surtout à la face interne.

En quelques minutes, apparition de taches rouges aux points cités plus haut. Ces taches ne faisaient pas le tour du membre, elles étaient

---

(1) Paul Berbez. Note sur trois cas d'érythème à diagnostic douteux. (*Progrès médical* du 15 novembre 1884).

d'un beau rouge analogue à celui des éruptions scarlatineuses et érysipélateuses. Les taches étaient irrégulières et ne présentaient pas de bourrelet.

La peau était sèche et chaude (différence de 1 degré environ avec les intervalles de peau saine).

La température générale prise dans le rectum était de 38,5.

Les points où siègeait l'érythème n'étaient pas douloureux, mais il y régnait une cuisson insupportable.

Au bout de deux heures nous avons vu l'éruption pâlir, la peau a pris le ton cuivré, puis a repris sa coloration normale.

La disparition de l'érythème a été suivie de près d'une abondante transpiration et d'une émission d'urine assez considérable.

La malade a eu même quelques vomissements bilieux.

Débarrassée de ses douleurs, la malade est encore restée au lit pendant deux jours par prudence ; elle allait se lever et reprendre ses fonctions, quand elle a été reprise des mêmes accidents que précédemment,

C'est alors que nous avons pris la malade à l'infirmerie et que nous avons pu étudier de près les phénomènes.

Mlle L... était une hystérique : anorexie et hémianesthésie gauche avec perte de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale. Rétrécissement du champ visuel. Diathèse de contracture, etc. Crises.

Au bout de quelques jours de repos, les rougeurs ont disparu pour faire place à des vomissements incoercibles. L'alimentation a été très difficile, le lavage de l'estomac n'a fait qu'augmenter les vomissements.

Au bout de huit jours, la malade a eu une crise d'hystérie franche qui a jugé la situation. Vomissements et rougeur n'ont plus reparu. Aujourd'hui encore, la santé est excellente.

Les malades qui ont présenté des rougeurs semblables étaient ou des nerveuses acquises ou des nerveuses héréditaires. Nous avons vu un fait semblable chez un neurasthénique dyspeptique, chez un morphinomane.

Tous ces faits nous semblent être rattachés à la même cause, le nervosisme.

M. Rendu. Les manifestations cutanées observés par M. Berbez chez sa maldde aiffèrent notablement de celles que M. Straus a signalées chez les ataxiques consécutivement aux grandes crises de douleurs fulgurantes. Elles diffèrent également de l'urticaire au point de vue morphologique. Elles peuvent être rapprochées de l'érythème pudique et méritent la désignation d'érythème nerveux.

M. Ballet. Assez fréquemment dans l'ataxie locomotrice, ainsi que M. Straus l'a établi, parfois dans la neurasthénie, si j'en juge d'après deux observations que j'ai recueillies, on peut voir apparaître de petites ecchymoses cutanées le long des filets nerveux. Ces faits sont distincts de celui de M. Berbez. Il semble, d'autre part, qu'il y ait une série progressive de cas qui conduisent de l'érythro-mélalgie à l'urticaire.

M. Bazy. J'ai vu dans le cours d'une sciatique des suffusions sanguines et l'ulcération de la peau.

M. Damaschino. Il faut séparer des ecchymoses cutanées d'origine nerveuse les faits d'érythro-mélalgie semblables à celui que M. Berbez a relaté. A côté de la névropathie l'on peut trouver l'arthritisme à l'origine de l'érythro-mélalgie. La malade de M. Berbez était-elle arthritique?

M. Berbez. Je n'ai relevé aucune manifestation arthritique chez ma malade ni chez ses ascendants.

M. Barbier fait la communication suivante :

Note sur un cas de farcin aigu chez l'homme. — L'observation que nous rapportons concerne un homme de 56 ans, entré dans le service de M. le Dr Millard, à Beaujon, le 6 décembre 1886. Ce malade exerce depuis longtemps le métier de palefrenier, et il est occupé en cette qualité chez un loueur de voitures de la rue d'Anjou ; il y soigne les chevaux, et de plus, il couche dans l'écurie une nuit sur deux. C'est un homme bien portant d'habitude et qui n'a à son passif aucune maladie antérieure.

Le début des accidents actuels remonte à dix jours. Il se sentit mal à l'aise, avec un peu de mal de tête, de la courbature, des douleurs vagues dans les membres inférieurs, plus spécialement au niveau des articulations sans que celles-ci aient présenté de la rougeur ou du gonflement. A cela se joignirent de l'affaiblissement des jambes, des frissonnements, de l'insomnie. Malgré ces symptômes, il n'en a pas moins continué son métier jusqu'à hier. Dès le début, l'appétit a été perdu, et une légère toux accompagnée d'une expectoration blanchâtre et aérée, vint s'ajouter au reste.

Amené dans cet état à la consultation sur un brancard, il fut considéré comme un rhumatisant, et admis comme tel à la salle Saint-Louis, n° 12. Mais l'erreur de diagnostic ne fut pas de longue durée. Le soir même, en effet, on put constater que ce faux rhumatisant présentait des abcès multiples, et, caractère sur lequel nous reviendrons, symétriques aux membres inférieurs et aux membres su-

périeurs. Ces abcès, situés assez profondément, ne s'accompagnent pas de rougeur, ni d'œdème de la peau ; celle-ci, saine, glisse facilement au devant d'eux. Peu douloureux spontanément, ils le sont davantage à la palpation ; leur grosseur varie d'un œuf de poule à un petit marron; la fluctuation est évidente. C'est depuis quatre jours, au dire du malade, que ces grosseurs sont survenues, et leur développement a été rapide ; un peu de douleur a attiré de ce côté l'attention du patient, et par la palpation, il a constaté la présence de *boules* qui n'existaient pas la veille. Ainsi, développement rapide d'abcès, voilà un premier point.

Ces abcès sont au nombre de cinq, dont quatre symétriques.

Le premier est situé en arrière de la jambe gauche, au niveau du creux du jarret, c'est le plus volumineux ; il est situé un peu en dedans vers l'extrémité supérieure du jumeau interne. Ouvert le lendemain matin de son entrée, cet abcès donna deux cuillerées à soupe de pus bien lié, un peu brun, sans grumeaux ni débris, et son siège apparut bien manifestement dans l'épaisseur du jumeau interne.

Deux autres abcès existent également sur les membres inférieurs : un à gauche, formant une petite masse comme un marron au-dessus de la rotule et en dedans ; l'autre à droite dans une région homologue est de même volume.

Les deux, manifestement fluctuants, sont ouverts en même temps que le précédent et donnent chacun une cuillerée à soupe du même pus.

A la partie interne et postérieure du bras gauche, vers son tiers moyen, masse fluctuante de la grosseur d'un marron qui, incisée, donne une cuillerée de pus. Il existe vers le coude un décollement assez étendu.

Symétriquement placée, il existe au bras droit une induration qui est moins manifestement fluctuante et dont on remet l'ouverture au lendemain.

Le siège de ces quatre derniers abcès est également intra-musculaire. Ceux de la cuisse siègent dans le vaste interne, ceux du bras occupent le biceps.

Un drain est placé dans chaque foyer, et après un lavage à l'acide phénique au 1/20, un pansement phéniqué et ouaté est appliqué. Il n'existe nulle part, sur la surface cutanée, de plaies ou d'érosions qui aient pu servir de porte d'entrée. Nulle part non plus de traînées caractéristiques de lymphangite. Néanmoins, à la jambe droite, il existe un peu de rougeur cutanée, diffuse, sans cordons, sans indu-

ration, superficielle ; et au pied du même côté, un peu d'œdème sans rougeur. Ce fait peut cependant avoir son importance, vu l'habitude des palefreniers de marcher pieds-nus dans les écuries ou les pieds mal protégés par des sabots. L'examen des autres organes ne révèle rien ; le pouls est rapide, il y a de la fièvre, (39.6 le jour de l'entrée). L'état général est médiocre, avec une tendance à l'adynamie, la langue est sèche, l'appétit nul. Pas de diarrhée ni de ballonnement du ventre. Il y a un peu d'albumine dans les urines qui sont peu abondantes.

Extrait de quinquina, 4 grammes.

Le 4. T. M. 38.6 ; T. S. 39. 2. — Le 5. T. M. 38.6 ; T. S. 37. — On incise l'abcès du bras droit qui est devenu manifestement fluctuant. Une cuillerée à café de pus de même nature que les précédents. Mêmes pansements.

Pansement des abcès ouverts hier : peu de suppuration.

Même état général : abattement, aspect typhique.

Le 6. T. M. 38.8 ; T. S. 39.4. — Tourniole au médius et à l'index de la main gauche. La dernière phalange de l'index est rouge, un peu tuméfiée, et douloureuse à la pression.

Cataplasmes boriqués. — Eau de Sedlitz 1 verre. — Sulfur de quinine 0,50.

Continuation du quinquina.

Le 7. T. M. 38. 4 ; T. S. 39.4. L'insomnie et les caractères généraux du début persistent. Langue de perroquet.

La main gauche est lourde, sans élancements ni battements. L'index est plus tuméfié.

Le 8. T. M. 38.1 ; T. S. 39.1. — Aspect gangréneux du panaris de l'index. Il existe une plaque livide, violacée, à la racine de l'ongle ; la sensibilité a disparu à son niveau. Il y a de la rougeur et du gonflement du doigt jusqu'au dos de la main. L'état du médius est stationnaire.

Incision des deux panaris, dont deux incisions pour l'index.

Au niveau du gros orteil gauche, il existe du gonflement avec rougeur, et traînée lymphangitique allant sur le dos du pied. A l'extrémité du gros orteil existe une phlyctène purulente. En même temps nouvelle masse indurée, fluctuante à la cuisse gauche, un peu au-dessus de l'abcès ouvert qui s'y trouvait déjà. Ouverture de ces différents abcès et mêmes pansements.

Le soir apparition sur le cou, en avant, d'une petite pustule comme une tête d'épingle reposant sur la peau saine.

Sulfate de quinine, 0,75. Iodoforme, 0,20.

Le 9. T. M. 38.2 ; T. S. 38.6. -- Depuis hier soir, il existe trois bulles et pustules purulentes sur le cou, à l'insertion du sterno-mastoïdien gauche ; une autre sur le front à gauche, au niveau du sourcil. Aux deux moignons de l'épaule, tuméfaction douloureuse, rouge sur le trajet de la veine céphalique qui semble indurée.

Langue sèche, affaissement ; va sous lui. — Diarrhée noire. — Rougeur diffuse de la jambe. Aux deux poumons crépitation fine, surtout au sommet.

Le 10. T. M. 39° ; T. S. 38.4. — Le 11. T. M. 38.8 ; T. S. 38.6. — Subdelirium. — Incontinence complète des matières fécales.

On ouvre les abcès de l'épaule, et M. Nocard en recueille le pus qui servira à faire des cultures et des inoculations, à son laboratoire, à Alfort.

Éruptions pustuleuses : une sur la cuisse gauche, une autre à l'angle interne de l'œil gauche, sur le nez, reposant sur une bosse dure et rouge.

Rougeur du sacrum. Râle sous-crépitants aux bases. Albuminurie. Café.

Le 12. — T. M. 39.6. Mort dans la soirée.

Autopsie. — L'autopsie vient confirmer le diagnostic qui avait été porté pendant la vie.

On découvre d'abord deux nouveaux abcès qui s'étaient formés dans les derniers temps de la vie : l'un siégeant au niveau des insertions du grand pectoral vers le milieu de la clavicule gauche ; l'autre dans le bras droit vers le coude, près de l'insertion des muscles épicondyliens. Ils sont aussi intra-musculaires : le pus est de couleur brun-clair.

Des deux côtés la plèvre est épaissie, complètement adhérente par ses deux feuillets, par des fausses membranes rougeâtres.

Le poumon droit est splénisé par places, d'une coloration brun-rouge ; on y sent par la palpation de petites nodosités, disséminées sous son parenchyme et de la grosseur d'une tête d'épingle. A la coupe, ces nodosités sont constituées par de petites masses jaunâtres, semblables à des granulations tuberculeuses, et renfermant du pus. Elles siègent aussi bien au centre qu'à la superficie. Au poumon gauche on trouve à la base une splénisation du lobe inférieur, qui est rouge violacé et plonge au fond de l'eau. La section du lobe supérieur donne écoulement à une grande quantité de sérosité roussâtre et il est criblé de granulations semblables à celles du poumon opposé.

Dans la scissure interlobaire il y un abcès gros comme une cerise, renfermant un pus brun et formé aux dépens du lobe supérieur. Un

petit abcès commence à se former dans la partie correspondante du lobe inférieur. Il y a également des ecchymoses sous-pleurales. La plèvre interlobaire est tapissée de granulations semblables à celles décrites ci-dessus.

La *trachée* ne présente ni ulcération ni rougeur.

Le *péricarde* a ses deux feuillets complètement adhérents, et on ne peut les séparer que par la dissection. Ces adhérences sont récentes.

Le *cœur* est mou, dilaté, graisseux. Le ventricule gauche présente des parois amincies, flasques, brunes et graisseuses. Les valvules sont saines, l'aorte est normale.

Le *ventricule* droit ne présente pas d'altérations ; il est rempli par un caillot fibrineux.

Le *foie*, du poids de 1.540 gr., est enveloppé par des adhérences péritonéales récentes, rougeâtres et molles. Il est gros, de couleur jaune franc, et la vésicule renferme une faible quantité de bile jaunâtre.

Les *reins* sont rouges, congestionnés. Les deux substances paraissent fusionnées. Le rein gauche, plus volumineux que le droit, pèse 190 gr. Celui-ci ne pèse que 160 grammes.

Autour de la rate, traces de périsplénite. Elle est molle, diffluente, en bouillie, et se déchire avec la plus grande facilité.

Le sang est liquide, d'une coloration brune et tachant les doigts.

En résumé un homme se présente à notre examen offrant, au milieu d'une santé en apparence excellente, des symptômes généraux graves, accompagnés de la production rapide d'abcès peu volumineux, mais remarquables par leur multiplicité, leur siège et leur symétrie, et il meurt par une aggravation continue de tous ces accidents. Le diagnostic pouvait hésiter au début. L'absence d'une maladie antérieure, comme une fièvre typhoïde, une dysentérie, etc., éliminait l'idée d'abcès multiples qui succèdent quelquefois aux fièvres graves.

Celle d'une infection purulente ou d'une endocardite ulcéreuse à forme d'infection purulente fut également rejetée. Pour l'infection purulente, il manquait la porte d'entrée, du moins sur le tégument externe et sur les muqueuses accessibles. Et même, en admettant l'hypothèse d'une infection spontanée, il manquerait bien des signes caractéristiques : la température d'abord, qui n'avait cessé d'être continue ou subcontinue ; l'absence de grands frissons au début, de localisations articulaires ou viscérales, l'aspect du malade.

Quant à l'endocardite ulcéreuse, l'examen le plus minutieux du cœur ne put, à aucun moment, nous révéler non seulement le moindre

bruit de souffle, mais la moindre arythmie dans les battements du cœur, qui étaient d'une régularité parfaite.

La profession du malade et la nature des accidents qu'il présentait fit pencher le diagnostic vers le farcin aigu. Cependant il existait quelques doutes que l'expérimentation vint lever plus tard en affirmant la nature morveuse des accidents dont cet homme était atteint.

L'examen du pus avait été fait à plusieurs reprises au point de vue des bacilles spécifiques. Mais en traitant ce pus par le violet de gentiane avec ou sans décoloration, il ne nous avait pas été possible, dans les nombreux examens que nous avions faits, de retrouver le bacille de la morve. Notre excellent ami Œttinger, à qui nous en avions confié dans le même but, n'avait pas été plus heureux. C'est d'ailleurs un fait habituel que cette recherche dans le pus reste infructueuse. Je rappellerai le cas si démonstratif que M. Bucquoy a communiqué à l'Académie en 1884, et dans lequel l'examen du pus resta négatif alors que l'inoculation donna les résultats les plus probants.

Un dernier fait à signaler, c'est le peu de tendance qu'ont eu ces abcès, une fois ouverts, à suppurer. Le drain et la cavité de l'abcès ne contenaient pas trace d'une nouvelle suppuration. Le pus n'offrit rien de bien spécial, sauf dans quelques cas où il était d'une couleur plus brune que d'habitude. Mais dans presque tous on aurait pu confondre ces tumeurs farcineuses avec de simples abcès chauds. Le caractère tiré du pus n'a donc pas une valeur absolue pour établir un diagnostic de farcin.

En résumé, le farcin aigu chez l'homme peut offrir tous les caractères objectifs d'une infection purulente, comme dans les cas de M. Bucquoy et le nôtre,et ce n'est que par la connaissance de la profession du sujet, par la marche de la température, et surtout par l'inoculation et la culture des produits morbides qu'on pourra arriver à la certitude absolue du diagnostic.

Ces inoculations et ces cultures ont été faites. Le 11 décembre, M. Nocard recueillait séance tenante du pus provenant de l'ouverture de deux abcès au moignon de l'épaule, et quelques jours après il remettait à M. Millard la note suivante, résultat d'inoculations faites à des cobayes et à un chien, qui, comme on le sait, est réfractaire à la maladie, en tant qu'infection, mais peut présenter des lésions locales aux points inoculés :

« Un des cobayes est mort avec la rate et les testicules farcis de tubercules.

« Un chien a deux ulcérations, là où je lui ai fait des scarifications.

« Enfin j'ai de belles cultures de bacilles obtenues d'emblée avec le pus que j'ai recueilli.

« D'autre part, un âne fut inoculé avec les produits de culture et en moins de douze jours il succombait à des lésions formidables de morve aiguë. » (Note de M. Nocard).

Le pronostic de cette affection ne semble pas, d'après ces deux cas, devoir être modifié, et la marche de la maladie est fatalement vers la mort qui survient dans l'adynamie la plus profonde, avec état purulent des narines, conjonctivite ultime et sécheresse des muqueuses.

Restait à déterminer la cause et l'origine de ces accidents. C'est ici le point le plus obscur de cette observation.

Ce palefrenier est employé chez un loueur de voitures qui a trois dépôts : un rue d'Anjou, un autre rue de la Pépinière, un troisième boulevard de Courcelles. *C'est dans l'écurie de la rue d'Anjou que notre malade était employé comme palefrenier*, et jamais il ne la quitta. Or, d'après l'expertise conduite par M. Alexandre, vétérinaire chargé du rapport à la préfecture de police, aucun cheval malade n'a séjourné dans cette écurie, et tous les animaux qui y sont présents ne présentent aucune *trace apparente* de morve.

Mais, le loueur de voitures en question va tous les étés à Trouville. Cette année (en 1886), il en ramena un cheval acheté dans cette ville qui séjourna quelque temps avec les autres et fut ramené avec huit compagnons à Paris le 25 août.

Ce cheval, blessé dans le trajet, fut conduit à l'écurie du boulevard de Courcelles, où il resta jusqu'au 25 septembre. A cette date, on essaie de le vendre, mais, comme sa boiterie s'est accentuée, on le retire de la vente, et ce n'est que le 9 octobre que, guéri, il est définitivement vendu. Ce jour-là, le vétérinaire du service l'a déclaré sain. Or, le 12 octobre, trois jours après, ce cheval est amené à l'école d'Alfort, et reconnu atteint de farcin aigu. Il est abattu le 19 octobre. A l'autopsie, toutes les lésions de la morve chronique ont été constatées.

En résumé, un fait se dégage : un cheval morveux a existé, il a été en contact avec d'autres chevaux qui sont, jusqu'à nouvel ordre, qualifiés de sains. Le palefrenier n'a pas été en contact immédiat avec cet animal, mais il soigne ces derniers. En sorte qu'on est en droit de se demander si la transmission de la maladie par infection n'est pas possible (notre malade couchait dans l'écurie), alors même

que les animaux au contact desquels les palefreniers vivent continuellement ne sont atteints d'aucune manifestation extérieure de la morve ; sans doute, les chevaux que soigne le malade qui est mort à Beaujon ne sont pas jusqu'à présent malades ; mais tous les vétérinaires savent combien longtemps la morve peut évoluer à l'état latent chez les chevaux ; et l'écurie du loueur de voitures de la rue d'Anjou a été déclarée suspecte par le service sanitaire, malgré le bon état apparent des animaux qu'elle renferme.

Une réserve est à faire pourtant. C'est la transmission possible par les couvertures qui ont servi au cheval abattu le 19 octobre.

Mais nous manquons de renseignements sur ce point.

Je tiens à remercier tout particulièrement M. Nocard pour la bienveillance avec laquelle il a bien voulu me montrer le résultat de ses cultures et de ses inoculations au laboratoire d'Alfort, et M. Alexandre qui m'a communiqué son rapport au préfet de police.

M. Damaschino. M. Barbier sait-il si le cheval de la rue de la Pépinière a porté des harnais ayant servi à des chevaux logés dans l'écurie de la rue d'Anjou ?

M. Barbier. La chose est possible, mais n'a pu être clairement établie.

M. Luc rapporte une observation intitulée :

Parésie des dilatateurs glottiques ayant permis de diagnostiquer un début de tabes dorsalis.— Je fus consulté, au mois de décembre dernier, par M. X..., négociant, âgé de 35 ans, qui m'était adressé par mon ami le Dr Pignot, pour des troubles particuliers du côté du larynx.

Dès que le malade fut entré dans mon cabinet, je remarquai qu'il présentait un certain degré d'essoufflement et que l'inspiration s'accompagnait chez lui d'un ronflement sourd.

Ce phénomène s'atténua peu à peu, quand le malade se fut reposé.

Il me dit que c'était pour ce trouble de la respiration qu'il était venu me consulter.

Son frère, qui l'accompagnait, ajouta que la respiration devenait sifflante à la suite d'un effort prolongé quelconque, mais que le même phénomène survenait pendant le sommeil et prenait alors une telle intensité qu'il était perçu dans les chambres voisines.

Le malade m'apprit que ce symptôme était apparu insensiblement depuis quelques mois, qu'il s'y mêlait parfois un certain degré d'es-

soufflement, mais qu'il n'avait jamais éprouvé de crises d'étouffement à proprement parler. Pendant que le malade causait, je constatai que la voix était très légèrement voilée, mais il attribuait lui-même cette modification à un rhume récent, non complètement guéri. Je notai aussi une certaine hésitation de la parole, mais le frère de M. X... m'assura qu'il avait constaté cette particularité de tout temps.

M. X... me dit que jusqu'ici il n'avait été vu par aucun spécialiste, mais qu'il avait consulté plusieurs médecins qui avaient paru trouver sa maladie tout à fait étrange, mais avaient désiré réserver leur diagnostic. L'examen laryngoscopique d'ailleurs n'avait pas été pratiqué par eux. Le Dr Pignot, jugeant au contraire cet examen indiqué avant tout autre, m'avait prié de m'en charger.

Voici les renseignements que me fournit le miroir:

Les cordes vocales très légèrement congestionnées étaient très modérément écartées pendant l'expiration; d'autre part, au lieu de se séparer largement, pendant l'inspiration, elles se rapprochaient au contraire l'une de l'autre, au point de ne plus laisser entre elles qu'un espace linéaire; il restait au contraire un intervalle appréciable entre les cartillages aryténoïdes.

Il était facile de constater que l'air inspiré pénétrait à travers la glotte rétrécie, en produisant un léger bruit de frôlement.

J'essayai de pratiquer la faradisation intra-laryngée, mais l'intolérance du malade, qui fut pris immédiatement de vomissements, ne me permit que d'appliquer les rhéophores sur les côtés du cou.

Cette expérience resta sans influence sur le fonctionnement des cordes vocales.

Je me trouvais donc en présence du trouble névro-musculaire considéré par les uns (Hacke) comme dû à une contracture de l'appareil constricteur de la glotte, par les autres (Semon) comme dépendant d'un état parétique ou paralytique des dilatateurs.

Nous pensons que, dans l'espèce, la longue durée du symptôme, son augmentation pendant le sommeil, l'absence de tout accès dyspnéique, enfin la conservation constante de l'espace inter-aryténoïdien par suite de laquelle le muscle aryténoïdien n'aurait pas pris part au spasme supposé, nous pensons, disons-nous, que, pour toutes ces raisons, il s'agissait ici d'un état parétique des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Quoi qu'il en fût, l'important était de déterminer le point de départ et la signification clinique de ce trouble laryngé.

L'exploration soigneuse de l'appareil cardio-pulmonaire, du mé-

diastin et du cou ne m'ayant révélé, dans ces différentes régions, aucun signe anormal, je songeai à interroger les centres nerveux, en raison de la bilatéralité de la paralysie qui appelait une origine centrale, et d'autant plus que j'avais justement présente à la mémoire une observation publiée peu de temps auparavant par A. Weil, de Heidelberg, et très analogue aux faits que j'avais sous les yeux (1).

Voici les renseignements que je recueillis dans ce sens :

J'appris qu'un oncle paternel du malade était actuellement aveugle et ataxique (2).

Lui-même m'affirma n'avoir jamais eu la syphilis et n'avoir jamais commis d'excès vénériens ni alcooliques. Il me dit qu'il avait éprouvé, deux ans auparavant, des troubles de la miction pour lesquels il avait été soigné par Ricord. Ce dernier n'avait pas trouvé de rétrécissement uréthral et avait simplement constaté que la vessie était paresseuse et se vidait incomplètement. Pour combattre ce trouble, M. X... avait été forcé de se sonder jusqu'à ces derniers temps. Depuis six mois la miction tendait à redevenir normale.

Je ne constatai pas d'ataxie pendant la marche, ni de menace de chute par l'occlusion des yeux.

En fait de troubles moteurs, M. X... accusa simplement des soubresauts se produisant de temps en temps dans les jambes.

Les troubles de la sensibilité étaient beaucoup plus nets. M. X... nous apprit que, depuis deux ans, il éprouvait dans les membres inférieurs, particulièrement vers le côté interne des genoux, *des douleurs rapides comme des secousses électriques.*

Je trouvai la sensibilité au toucher et à la température conservée sur la totalité des téguments, ainsi que la sensibilité au chatouillement à la plante des pieds ; en revanche, la sensibilité à la douleur tellement affaiblie aux jambes et aux pieds que je pus sur certains points traverser la peau avec une épingle sans que le malade accusât aucune impression pénible.

Je trouvai en outre le réflexe rotulien très diminué à droite. Je ne constatai pas de diminution de la sensibilité palato-pharyngée, ni de troubles de la vue.

Enfin M. X... nous apprit qu'il n'avait jamais éprouvé d'excitation

---

(1) Observation de paralysie des dilatateurs au début du tabes dorsalis, par A. Weil. *Berlin Klin. Wochenschrift*, 29 mars 1886.

(2) Ce détail, que le malade ne m'avait pas fourni, me fut communiqué ultérieurement par le Dr Pignot.

particulière vers les organes génitaux, mais qu'en revanche, depuis plus d'un an, il n'avait eu que des érections incomplètes.

Ce faisceau de symptômes me sembla suffisant pour autoriser le diagnostic du tabes dorsalis. Il fut d'ailleurs confirmé par mon ami le Dr Babinski, chef de clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière, qui avait bien voulu, sur ma prière, se charger d'examiner le malade à son tour.

Réflexions. — Cette observation m'a paru offrir plus d'une particularité intéressante.

J'insiste d'abord sur l'apparition tellement précoce des troubles laryngés que les symptômes habituels de l'ataxie n'avaient pas été assez saillants jusque-là pour attirer l'attention. En somme, dans ce cas, c'est la constatation du trouble laryngé spécial qui me fit songer à rechercher l'existence de symptômes nerveux dont le malade ne songeait aucunement à m'entretenir.

Il est un détail particulier dans l'étiologie, que je désire aussi mettre en relief : c'est l'absence de syphilis dans les antécédents du malade, mais surtout le fait d'un oncle et d'un neveu ataxiques tous deux.

Voilà donc au moins un cas de tabes nettement indépendant de l'influence syphilitique et non moins nettement héréditaire.

Mais ce qui me semble ici tout à fait original et digne de remarque, c'est la nature toute spéciale des troubles laryngés observés.

Examen fait de mon malade, j'ai pris connaissance de toutes les observations que j'ai pu rassembler de troubles laryngés au début ou dans le cours de l'ataxie locomotrice : dans aucune je n'ai rencontré ce fait *d'un cornage inspiratoire continu, non compliqué d'accès de toux ni de crises de suffocation.* En revanche, je dois dire que le fait de l'accroissement du cornage pendant le sommeil est noté dans plusieurs des observations consignées dans la thèse de Lhoste (1) et dont plusieurs sont dues à Krishaber.

Nous avons donc ici tous les signes d'un trouble purement paralytique ou parétique, durant depuis des mois, s'aggravant momentanément sous l'influence d'un effort, augmentant surtout d'intensité pendant le sommeil, ne déterminant qu'une dyspnée modérée proportionnée à l'effort qui l'occasionne, mais, fait essentiel, ne se compliquant d'aucun phénomène aigu ni spasmodique ; ce fait éminemment

---

(1) Paris 1882.

favorable à l'opinion actuellement soutenue par Semon nous fournit la confirmation des paroles suivantes de Krishaber (1) :

« La respiration normale est compatible avec la paralysie même « bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs, et les phénomènes « asphyxiques ne dépendent que du spasme des constricteurs, compli- « qué ou non de paralysie des dilatateurs. »

M. Galliard lit une observation ayant pour titre :

Contribution à l'étiologie de la phthisie galopante (Syphilis et alcoolisme). — Madame X..., 32 ans, m'est amenée par son mari, le 29 novembre 1886. Je suis frappé immédiatement de l'aspect de cette personne, de son anxieté respiratoire ; elle se plaint en effet de toux, de dyspnée, d'agitation nocturne, d'inappétence, de soif vive. Elle a la peau chaude et je compte 116 pulsations ; la langue est chargée d'un enduit épais, la bouche sèche. Il y a des râles dans toute la poitrine avec prédominance au sommet droit, et un peu d'expiration prolongée sous la clavicule droite. L'expectoration est simple, mais purulente, me dit-on, jamais sanguinolente.

Je songe dès l'abord à une tuberculose à marche rapide ; j'engage la malade à rentrer chez elle et à se mettre au lit sans tarder ; je prescris une potion au bromure et à l'opium et un vésicatoire au devant de la poitrine.

On m'appelle auprès de la malade le 3 décembre. Elle se dit fort soulagée par mon traitement ; l'agitation est peut-être moindre, mais tous les autres phénomènes graves persistent. Traitement ut supra ; cognac.

Le 6. Signes de ramollissement du sommet droit, craquements humides indubitables au-dessous de la clavicule, s'exaspérant par la toux. Dans la fosse sus-épineuse droite, souffle, râles très humides, face animée, colorée, trémulation des lèvres et de la langue, bouche sèche. P. 120. T. 39,5 à cinq heures du soir. Expectoration purulente. Le diagnostic me paraît indubitable malgré l'absence de l'examen histologique des crachats. Connaissant les antécédents de la malade, je songe à la possibilité d'une pneumopathie syphilitique, mais la rapidité de l'évolution, la soudaineté des accidents graves survenus sans préparation, sans prodromes, m'enlèvent toute hésitation : il s'agit là d'une phthisie galopante, le pronostic est fatal à bref délai. Cependant j'essaie le sulfate de quinine et je prescris un second vésicatoire.

---

(1) Thèse de Lhoste, citée plus haut.

Le 8. Délire nocturne et menace d'une accentuation des lésions du sommet droit ; de plus, il y a des râles nombreux à la base gauche.

Le 15. Pointes de feu. Le sulfate de quinine n'a produit aucun effet, il est suspendu. Deux cuillerées de vin créosoté.

Le 18. On est frappé de la maigreur et de l'affaiblissement de la patiente. Signes d'excavation au sommet droit. A la base gauche et dans l'aisselle, râles et souffle. Sous la clavicule gauche quelques bouffées de râles. Œdème des membres inférieurs avec endolorissement très masqué. P. 116. Langue sèche. Délire, hallucinations de la vue et de l'ouïe. Constipation. Toux pénible avec expectoration rare.

Le 23. La cachexie progresse. La caverne du sommet droit augmente ; à la base gauche on constate aussi des signes d'excavation.

Le 27. L'affaiblissement est tel qu'on ne peut plus faire asseoir la patiente pour l'ausculter. Le délire est continu. Cris, paroles incohérentes, hallucinations.

Le 31. Tous les phénomènes s'aggravent, évacuations involontaires. La malade meurt le 6 janvier.

La phthisie a évolué sous mes yeux en quarante jours, si l'on compte une dizaine de jours de prodromes, la durée totale n'a pas dépassé cinquante jours. Quelle est la cause de cette phthisie galopante ?

D'abord pas d'antécédents héréditaires ; père mort d'affection cérébrale, mère vivante et saine. Pas de tuberculose chez les collatéraux.

Ensuite pas de contagion ; le mari est bien portant ; dans la boutique où travaillait ma cliente, il n'y avait pas d'ouvrier malade.

C'est dans l'histoire personnelle de Madame X... qu'il faut chercher les causes de son mal.

Elle était petite, atteinte de scoliose légère ; elle avait eu une pneumonie à 17 ans, mais ne portait pas de trace de lésion scrofuleuse. A l'âge de 27 ans, elle avait épousé un garçon robuste, bien portant en apparence. C'était en juillet 1882. A la fin de l'année elle faisait une première fausse couche à 3 mois ; troisième accident à 2 mois 1/2 en septembre 1884. Or, à la fin de 1884, elle me consultait pour une céphalée qui l'inquiétait fort et je découvris chez elle des syphilides papulo-squameuses, des ulcérations de la gorge : la syphilis était certaine. J'interrogeai alors le mari et j'appris qu'il avait eu la syphilis au régiment ; depuis huit ans il se considérait comme guéri par le traitement du début ; il avait même reçu d'un médecin l'autorisation de se marier. Du reste la syphilis de la femme

parut bénigne. Le protoiodure d'hydrargyre conjura les premiers accidents et, malgré l'extrême négligence de la malade, elle souffrit peu de sa vérole. Cependant, le 30 août 1886, elle faisait la quatrième fausse couche, à trois mois. Hémorrhagie assez abondante, nécessitant un repos de dix jours.

Voilà donc un premier facteur étiologique : la syphilis avec quatre avortements en quatre années. Il faut ajouter que la malade mangeait peu, se livrait depuis son mariage à de nombreux excès alcooliques, qu'elle buvait beaucoup de cognac : de là une agitation incessante, un nervosisme symptomatique très inquiétant pour son entourage. Elle avait de grands soucis d'affaires, se tourmentait de l'insuccès des entreprises de son mari ; sa vie était partagée entre une chambre mal aérée et une boutique humide, malsaine, où se dégageait de l'oxyde de carbone et de la fumée. Tel était l'ensemble des conditions étiologiques.

J'ai voulu surtout mettre en relief les deux facteurs principaux : la syphilis et l'alcoolisme.

M. Feulard. Je crois que la malade de M. Galliard a succombé à une tuberculose pulmonaire à marche rapide. Je pense cependant qu'il eût été utile d'examiner les crachats et de faire l'essai du traitement antisyphilitique. Dernièrement j'ai été appelé à voir un malade qui était soigné pour une phthisie galopante. Le début brusque de l'affection par une sorte de vomique, l'odeur nauséabonde de l'expectoration, l'existence d'accidents syphilitiques antérieurs me conduisirent à soupçonner la syphilis pulmonaire. Sous l'influence de l'iodure de potassium une amélioration évidente se produisit. Au bout d'un mois, sur le conseil de M. Duguet, l'iodure de potassium fut supprimé et des lavements gazeux furent administrés. Sous les clavicules existaient alors des signes d'excavation. L'état du malade s'aggravant, les lavements gazeux furent délaissés et l'iodure de potassium fut repris à la dose de 4 grammes par jour. Depuis quinze jours une amélioration considérable s'est manifestée. Par l'auscultation des poumons il serait aujourd'hui difficile de se rendre compte de l'étendue des lésions qui ont existé. Je dois ajouter que j'ai fait, avec le concours de M. Chantemesse, la recherche des bacilles dans les crachats et que je n'ai pu en découvrir. Je suis donc fondé à croire que mon malade était atteint de syphilis pulmonaire.

M. Balzer. Je partage la manière de voir de M. Feulard. Il y a des cas de syphilis pulmonaire à marche rapide.

Séance du 27 janvier 1887.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Hartmann fait une communication intitulée :

Quelques causes rares d'irréductibilité des hernies.—Lorsqu'on ouvre les traités classiques de pathologie externe, au chapitre de l'irréductibilité des hernies, on y voit que celle-ci peut tenir à des phénomènes aigus d'étranglement, à des adhérences résultant d'une inflammation ancienne ou récente, enfin à ce que la masse intestinale, entrant dans la composition de la hernie, a acquis un volume considérable et a, pour ainsi dire, perdu droit de domicile à l'intérieur de l'abdomen. Nous ne parlons pas ici de l'engouement, son existence n'est rien moins que démontrée.

A côté de ces causes ordinaires de l'irréductibilité des hernies, il en est d'autres plus rares et moins connues, qui le plus souvent sont passées sous silence et sur lesquelles nous désirons appeler un instant votre attention. Ce sont :

1° L'*adhérence* en quelque sorte *naturelle de l'intestin à la paroi du sac* (nous nous expliquerons plus loin sur ce point) ; dans ce cas, à aucun moment, il n'y a eu d'inflammation.

2° *L'augmentation de volume d'une des parties herniées*, augmentation telle que cette partie ne peut plus passer par l'anneau qui lui a donné issue.

1° *Hernies irréductibles par adhérences naturelles.* — Ce sont toujours des hernies du gros intestin. Celui-ci est fixé à la paroi du sac par le repli péritonéal qui normalement l'unit à la paroi abdominale.

Bien que ces adhérences aient été décrites depuis de longues années, nous croyons utile d'attirer de nouveau l'attention sur elles, leur disposition paraissant peu familière à bon nombre de chirurgiens contemporains.

Monteggia les avait déjà observées plusieurs fois dans les hernies scrotales du cæcum ou du côlon lombaire gauche (1).

Plusieurs chirurgiens, Tritschler, J.-L. Petit, Brachi, etc., paraissent les avoir rencontrées. Dans cette courte note, destinée simplement à préciser quelques points, en exposant le résultat de nos observations, nous ne voulons pas faire une étude complète de la question, aussi nous contenterons-nous de citer Scarpa, dont la description nous a séduit par son exactitude et par sa clarté.

Scarpa fait remarquer que « dans l'état naturel, le cæcum et le « commencement du côlon sont fixés d'une manière assez solide dans « la région iléo-lombaire droite du grand sac péritonéal, au moyen « de deux replis de ce même sac, dont l'un s'attache à l'os des îles et « l'autre au bord externe du muscle psoas. » Lorsque cette portion du gros intestin glisse dans une hernie, elle entraîne avec elle ces deux replis.

A droite, Scarpa distingue dans ces hernies du cæcum trois degrés : « Dans un premier degré, la hernie renferme seulement le fond du « cæcum ou la portion libre ». Le repli du péritoine, qui fixe cet intestin dans la région lombaire, descend jusqu'à un pouce de l'anneau inguinal, mais comme il n'est pas encore parvenu dans le sac herniaire l'intestin est très facile à réduire.

« Dans un deuxième degré, le cæcum est contenu en totalité dans « le sac herniaire, avec son appendice vermiforme et le commence- « ment du côlon. » Le cæcum et le commencement du côlon se trouvent attachés à la paroi externe du sac par les mêmes replis du péritoine qui les fixent naturellement dans le flanc droit; il est impossible de réduire complètement.

Dans un troisième degré, une portion encore plus considérable du côlon ayant glissé, les adhérences existent dans une étendue encore plus grande et la réduction est impossible.

A gauche « si la partie du côlon qui est située au-dessus des vais- « seaux iliaques est entraînée par le scrotum, le sac herniaire sera « formé nécessairement par le feuillet du péritoine qui revêtait la « région iléo-lombaire et conséquemment par les replis de cette mem- « brane qui fixaient l'intestin dans sa situation naturelle ». (Scarpa.)

On aurait pu croire qu'après une description aussi nette, tout le monde aurait été d'acord sur les adhérences naturelles du gros in-

---

(1) Exercices path., p. 91-93, cité par Scarpa. In Traité des hernies (trad.), p. 178.

testin à la paroi du sac (1). Il n'en est rien. Depuis le commencement de ce siècle, époque où Scarpa, par la publication de son Traité des hernies, avait momentanément éclairé la question, on est retombé dans les descriptions vagues et obscures des auteurs qui s'en étaient antérieurement occupés. Quelques noms pour prouver ce que nous avançons.

Tenain (2), qui, en 1842, admet que le cæcum est en arrière directement en rapport avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque, pense que ces hernies sont le plus souvent dépourvues de sac. Son opinion est donc contradictoire de celle de Scarpa qui avait, ainsi que nous l'avons vu, décrit un cæcum ordinairement libre dans un sac complet n'admettant d'adhérences que dans le cas où le côlon ascendant avait glissé dans la hernie.

Il est vrai que, plus loin, Tenain admet, dans certains cas, un enveloppement complet du cæcum par le péritoine et immédiatement il lui donne, non seulement une enveloppe, mais un long et large méso qui lui permet de flotter dans la cavité abdominale et de s'engager dans les hernies inguinales du côté gauche.

Gosselin, de même, dans son Traité si justement classique des hernies, après avoir renvoyé au mémoire de Tenain pour l'étude des hernies à contenu insolite, se trouve amené à discuter ce que Scarpa entend et dit des adhérences naturelles : « ... les adhérences en « question n'ont rien qui doive nous arrêter ici puisque habi- « tuellement les *replis péritonéaux* dont il s'agit *sont assez longs* « pour permettre la rentrée et la sortie facile du gros intestin (3)... »

Notre maître, M. Duret, gêné probablement par les divergences, qu'il était obligé d'exposer dans sa thèse d'agrégation, et imbu de cette idée de plus en plus classique que le cæcum était directement en rapport avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque, admet, pour expliquer et concilier toutes les opinions, deux modes de locomotion du cæcum dans les hernies : « Tantôt il glisse dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque sous la séreuse péritonéale qu'il entraîne *incomplètement ;* tantôt, c'est cette membrane qui se déplace au de-

---

(1) Ces adhérences n'existent que pour les hernies des côlons ascendant et descendant. On peut trouver le reste du gros intestin libre dans un sac herniaire comme l'intestin grêle.

(2) Des organes que l'on rencontre dans les hernies inguinales. In Ann. de chir. fr. et étr., t. IV, p. 156. Paris, 1842.

(3) Nous avons mis en italique quelques mots sur lesquels nous voulons attirer l'attention.

vant de lui, et la partie herniée occupe la cavité d'un sac véritable et *complet* » (1).

En parcourant les divers recueils, en particulier celui de la Société anatomique, on trouve bien des observations de hernie du gros intestin. Mais le plus souvent les détails de l'autopsie ne sont pas assez précis pour qu'on puisse en tirer des conclusions. Nous rappellerons cependant une observation de notre ami Ladroitte où le glissement du mésocôlon iliaque est très clairement indiqué (2).

Si les faits dont nous parlons sont en général si mal compris, cela tient certainement aux données anatomiques fausses qui règnent sur les rapports du péritoine et du gros intestin.

Tous nos classiques admettent que le cæcum à droite, l'S iliaque à gauche, ne sont qu'incomplètement entourés par le péritoine et se trouvent par leur face postérieure en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque.

C'est une erreur. Trèves (3), dans un travail très complet sur la question, dit que, sur cent cadavres, il *n'a pas trouvé une seule fois la face postérieure du cæcum dépourvue de péritoine* et reliée par un tissu aréolaire au fascia qui recouvre le muscle iliaque.

Notre collègue et ami Tuffier, qui a repris dernièrement ses recherches, n'a pu que confirmer la description de Trèves. Nous-même, depuis que notre attention a été attirée sur ces particularités anatomiques, avons examiné à ce point de vue les sujets qui ont été à notre disposition, et toujours comme Trèves, comme Tuffier, nous avons vu *le péritoine former une enveloppe complète au cæcum* (4).

La portion immédiatement sus-jacente du gros intestin, le côlon ascendant, est ordinairement en rapport avec le tissu cellulaire par sa partie postérieure. Dans quelques cas cependant (26 p. 100, Trèves), elle est pourvue d'un méso.

Du côté gauche, la description classique est aussi fausse que du côté droit. L'S iliaque :

1° N'est pas en général un S ;

2° N'est, le plus souvent, pas dans la fosse iliaque.

Comme Trèves, comme notre maître, M. Farabeuf (5), nous avons

---

(1) Duret. Des variétés rares de la hernie inguinale. Th. agrég., Paris, 1883.

(2) Soc. anat., 10 mars 1882, et *Progrès médical*, 1882, p. 1028.

(3) Lect. on the anatomy of the intestin.canal and peritoneum in mars. In Brit. Med. J., 1885, t. 1, p. 415, 470, 527, 580.

(4) Comme Trèves, nous appellerons cæcum le cul-de-sac du grcs intestin, situé au-dessous de l'abouchement de l'intestin grêle.

(5) Cours inédit, 1886.

vu le côlon descendant arriver jusque dans la fosse iliaque, directement en rapport avec le tissu cellulaire par sa face postérieure le plus souvent, pourvu d'un mésocôlon dans 36 cas sur 100 (Trèves). Ce côlon descendant se continue avec une anse courbée en forme d'oméga, pourvue d'un long méso qui flotte sur l'orifice supérieur du bassin et se termine en se continuant avec l'extrémité supérieure du rectum.

Nous pouvons, d'une façon un peu schématique, résumer ces dispositions anatomiques en disant que des deux côtés existe une disposition à peu près identique. A droite comme à gauche, on trouve une portion du gros intestin entourée complètement du péritoine (cæcum et anse oméga) se continuant avec une portion fixée à la paroi par un méso qui diminue de plus en plus d'étendue à mesure qu'on passe de cette portion libre à une portion le plus souvent dépourvue de péritoine en arrière (côlon ascendant ou descendant).

Que, dans ces conditions, le péritoine glisse dans un trajet herniaire, grâce à la laxité du facia propria, et l'on aura suivant la portion du gros intestin qui aura glissé :

1° Un sac complet sans adhérence (cæcum) ;

2° Un sac complet avec adhérence de plus en plus courte (cæcum et origine du côlon ascendant) ;

3° Un sac en partie incomplet (cæcum et côlon ascendant, celui-ci se trouvant dans une petite partie de son étendue directement en rapport avec le tissu cellulaire).

Nous revenons aux trois degrés de Scarpa ; nous admettons que les hernies du gros intestin ont toujours un sac, que souvent elles adhèrent au sac, que quelquefois elles font même partie de la paroi du sac, suivant que c'est telle ou telle portion de l'intestin qui glisse (1).

Ces faits d'adhérence de l'intestin à la paroi du sac sont loin d'être rares. Notre maître, M. Campenon, qui, le premier, a attiré notre attention sur ce point dans une autopsie que nous faisions devant lui, en a observé plusieurs cas. Dans deux de ses opérations de cure radicale, M. Terrier a rencontré ces adhérences larges et étendues de l'intestin iliaque au sac.

L'histoire clinique des malades est en parfait accord avec le mode pathogénique de ces hernies. Dans une première période, quand il n'y a d'engagé dans l'anneau herniaire que la portion libre de l'in-

---

(1) Nous venons de prendre pour type le côté droit. Tout ce que nous avons dit pourrait s'appliquer au côté gauche (côlon descendant et anse oméga).

testin (cæcum, anse oméga) la hernie est réductible. Ce n'est en général qu'au bout d'un temps assez long que la hernie devient partiellement irréductible, quand, par suite du mouvement progressif du péritoine, le côlon ascendant ou le descendant est venu en faire partie.

Cette irréductibilité partielle de la hernie survient à mesure que son volume augmente et sans qu'à aucun moment la tumeur ait été le siège de phénomènes inflammatoires.

2° *Hernies irréductibles par augmentation de volume d'une des parties herniées.* — L'augmentation de volume peut être due à la production d'un néoplasme dans l'épaisseur de la paroi intestinale, un cancer par exemple. M. Chauffard a présenté il y a quelques années, un cas de ce genre à la Société anatomique. Il y a toujours, dans ce cas, des adhérences inflammatoires aux parois du sac, si bien que nous n'avons pas à nous en occuper.

M. Malassez a publié, en 1872, une observation de hernie inguinale congénitale (2), rendue irréductible par épaississement des parois intestinales. Mais le malade avait présenté des accidents aigus d'étranglements pendant la vie, et bien que cet étranglement n'ait pas été constaté à l'autopsie, nous pensons qu'il a dû exister, les lésions observées du côté de l'anse étant de l'œdème et de la congestion.

A propos de cette observation, Chassaignac disait que dans les hernies très anciennes, les tissus sortis de l'abdomen s'épaississaient et ne pouvaient plus rentrer par l'ouverture qui leur avait donné passage.

M. Gosselin, M. Le Dentu, admettent de même que l'hypertrophie du mésentère, et surtout de l'épiploon, peut rendre la réduction de la hernie impossible, au moins partiellement, la partie hypertrophiée ne pouvant plus franchir le collet (3).

M. Gosselin, d'autre part, dans une de ses cliniques, mentionne comme conséquences de l'épiploïte, à côté des adhérences, l'excès de volume par accumulation de matériaux mous et de graisse (4).

Ce que nous avons vu nous fait croire que la cause principale de ces irréductibilités par excès de volume est *l'hypertrophie d'une des parties graisseuses contenues dans la hernie*, frange épiploïque du gros intestin, graisse de l'épiploon.

---

(1) V. *France médicale*, n° 26, p. 305.

(2) Soc. anat., juin 1872, 2e sér., t. XVII, p. 306.

(3) Leçons sur les hernies abdomin. Paris, 1865, p. 27, et art. Hernies, Dict. Jaccoud, 1873, t. XVII, p. 539.

(4) Clin. chirurg. de l'hôpital de la Charité, 3e édit., 1878, t. III, p. 612 et 620.

L'hypertrophie des franges épiploïques du gros intestin est ordinaire dans les hernies de cet intestin. Elle existait chez les deux malades dont notre cher maître, M. Terrier, nous a communiqué l'observation, et donnait lieu, chez l'un, à une série de nodosités surmontant un cordon épais qu'on pouvait sentir à travers la peau; chez l'autre, à de grosses granulations que l'on avait prises pour de l'épiploon. Notre ami Broca, dans un cas de hernie du gros intestin, a observé la même hypertrophie des franges épiploïques.

En général, cette hypertrophie est modérée et n'empêche pas la réduction : elle peut le faire dans des cas rares où elle atteint un volume considérable, arrivant à constituer un véritable lipome *intra-herniaire.*

Nous avons observé, il y a quatre ans, un de ces cas. La mort du malade, survenue par suite d'une perforation intestinale, nous permit d'étudier la cause de l'irréductibilité de la hernie qu'il portait. Cette hernie ne présentait aucune adhérence. Elle ne pouvait être réduite en totalité, par suite du développement énorme d'une frange épiploïque qui était arrivée à constituer une tumeur de la forme d'une poire mesurant 10 centim. de long sur 6 de large.

L'augmentation de volume de l'épiploon hernié résulte ordinairement de phénomènes inflammatoires. Ceux-ci, se produisant à la fois dans la profondeur de l'épiploon et à sa surface, s'accompagnent d'adhérences unissant l'épiploon au sac dans la presque totalité des cas.

M. Gosselin a fort bien décrit ces faits : Lors d'épiploïte chronique, dit-il, « l'épiploon hernié, en même temps qu'il s'indure par places, « s'épaissit dans toute son étendue et grossit par l'extension du tra- « vail néoplasique » (1).

Quelques pages plus loin, il ajoute que lorsqu'on ne sent pas de parties indurées on peut espérer la réduction. Cela tient à ce que les produits plastiques ne se sont pas organisés en tissu fibreux non susceptible de résorption, à ce qu'il s'agit de matériaux mous et de graisse, c'est-à-dire de substances dont la résorption peut avoir lieu (2).

---

(1) Clin. Loc. cit., p. 613.

(2) Loc. cit., p. 620. Dans ces cas, M. Gosselin immobilise la tumeur par le repos au lit pour éviter tout état inflammatoire, et y provoque un travail d'absorption par un régime sévère et des purgatifs répétés. Il fait ainsi maigrir le patient et par conséquent son épiploon (?), en même temps qu'il favorise la résorption des matériaux plastiques interstitiels et périphériques.

Toutefois, nulle part Gosselin n'établit nettement ce fait qu'une hernie épiploïque peut devenir irréductible *par simple augmentation de volume sans traces d'adhérence*. Le fait existe cependant, et nous en avons eu la preuve chez un malade que nous avons observé, en 1886, dans le service de notre excellent maître, M. Duplay.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, entré pour une hernie remontant à l'âge de 18 ans. Ce malade, depuis un an, éprouvait de légères douleurs au niveau de sa hernie en même temps que des accidents gastralgiques (vomissements une heure après chaque repas, douleurs vives), que n'avait calmés aucune des médications employées.

Au niveau de la région inguinale droite, on trouvait une hernie du volume du poing, irréductible, sans impulsion par la toux, mate, un peu sensible par places, surtout à sa partie inférieure, de consistance pâteuse avec quelques points plus durs. Au-dessus, se continuant dans l'abdomen et s'y perdant, on avait la sensation d'une partie résistante.

Le 11 mars, M. Duplay faisait la cure radicale de cette hernie et réséquait une *grosse masse épiploïque n'ayant aucune adhérence avec le sac*. L'épiploon formait une masse lipomateuse jaunâtre, bridée en divers endroits par la séreuse viscérale un peu épaissie et grisâtre.

Cette hypertrophie lipomateuse d'un appendice graisseux du gros intestin ou de la graisse de l'épiploon s'explique très bien par ce fait que les parties herniées sont soumises à des irritations continuelles et peuvent même être le siège d'un travail subinflammatoire. Nous avons eu ailleurs l'occasion de démontrer que ces inflammations subaiguës peuvent être l'origine de productions lipomateuses considérables et ne trouvons ici que l'application des mêmes principes. Nous ne nous y arrêterons donc pas (1).

Nous avons terminé l'étude des causes rares d'irréductibilité sur lesquelles nous désirions attirer l'attention. Si nous l'avons faite, c'est que les opérations de cure radicale se multiplient à Paris de plus en plus, grâce aux efforts de l'école antiseptique et que tout ce qui touche aux hernies devient question d'actualité.

Certaines des causes d'irréductibilité que nous venons de mentionner ne présentent qu'un intérêt purement théorique : Telle l'hypertrophie graisseuse de l'épiploon. Les autres, au contraire, ont un

---

(1) Voir Pyélite et Lipome du rein. In Soc. anat., 1885, p. 360.

grand intérêt pratique. La présence d'un lipome intra-herniaire, formé aux dépens d'un appendice épiploïque du gros intestin, nécessite, si l'on tient à faire la réduction, une dissection directe de l'intestin, d'où une complication très grande dans le manuel opératoire.

Les adhérences naturelles, dont nous avons parlé, doivent de même être bien connues, car elles obligent à une dissection laborieuse, qui doit être poussée très haut, jusque dans l'anneau inguinal, l'adhérence se continuant dans la cavité abdominale. L'opération, dans ces cas, devient longue; nous serions presque tenté de dire pénible, et expose à des accidents que l'on n'a pas à craindre dans les opérations de cure radicale faites pour des hernies ordinaires.

M. Berbez communique l'observation suivante :

Fractures spontanées dans un membre frappé de paralysie infantile spinale. — On a encore peu étudié les troubles trophiques qui peuvent se produire dans un membre frappé de paralysie infantile. Ces troubles trophiques existent cependant, et ils ont donné lieu à quelques travaux intéressants.

Tous les médecins ou chirurgiens qui se sont occupés de la question ont eu en vue des troubles cutanés (ulcérations, rougeurs, etc.).

Nous rapportons ici une observation qui nous a paru intéressante. Il s'agit d'une jeune fille atteinte de paralysie atrophique de l'enfance, qui s'est cassé le bras gauche à différentes reprises par le mécanisme des fractures spontanées.

Nous avons cru devoir signaler ce cas, assez rare, en insistant sur certaines particularités étiologiques et symptomatiques qui méritent d'attirer l'attention.

Mlle B..., 18 ans, vient de Mantes à la consultation externe de la Salpêtrière le 13 janvier 1887.

Antécédents. — *Le père* a 66 ans, il a eu plusieurs enfants, dont la malade est la dernière. Il n'a jamais eu d'affection nerveuse.

Tante paternelle épileptique. — L'épilepsie a débuté chez elle après une frayeur épouvantable, à l'âge de 18 ans.

La *mère* a une excellente santé. *Grand'mère maternelle* morte à 86 ans, hydropique. *Grand-père maternel* mort à 74 ans.

La malade a plusieurs frères et sœurs.

Une sœur, à la suite de convulsions violentes, qui ont duré un jour ou deux, a eu, pendant plusieurs années, les quatre membres *paralysés* ; elle est morte à 11 ans d'une maladie intercurrente.

Une seconde sœur est morte à trois ans dans des conditions analogues. A deux ans, elle a eu des convulsions précédées d'une fièvre

qui a duré deux ou trois jours, et de malaises. Après les convulsions, elle a eu une paralysie des quatre membres, et est morte d'une pneumonie.

Un *frère de* 28 *ans* a eu des convulsions sans paralysie.

Un autre frère n'a jamais rien eu.

La jeune malade, elle-même, a eu une fluxion de poitrine à 18 ans.

Aussitôt après, elle a eu la coqueluche.

C'est à trois ans qu'est survenue la paralysie infantile, sans que la mère s'aperçût de la moindre indisposition ; en jouant, l'enfant vit, tout d'un coup, que son bras gauche était immobile. Dès le lendemain, le bras s'amaigrit et resta émacié depuis, suivant, cependant, le développement général du corps, du moins pour *ce qui est de la longueur*. C'est en cinq ou six jours que l'atrophie s'est produite et a atteint son maximum. *Il y a trois ans* environ, la malade heurta son bras gauche contre un escalier. Le choc fut, paraît-il, insignifiant; cependant l'humérus fut cassé transversalement au-dessous du col chirurgical.

La consolidation se fit en très peu de temps (environ trois semaines), à l'aide d'une écharpe qui immobilisa le bras contre la poitrine.

Cinq mois après, nouvelle fracture de la partie moyenne, cette fois après une chute légère.

Consolidation aussi rapide.

Une troisième fois, en s'habillant, la malade se brisa le bras au-dessus du coude en passant la manche de sa robe.

Depuis quelques mois, le bras paraît assez solide, mais la paralysie est toujours aussi complète, et c'est pour cette infirmité que la malade vient à la Salpêtrière pour se faire électriser.

Mlle X... est une jeune fille de haute taille, et qui ne présente à l'examen extérieur rien de remarquable, si ce n'est toutefois le membre supérieur gauche.

Les deux bras ont la même longueur.

Le volume seul est différent.

On ne sent, pour ainsi dire, pas de muscle sur l'humérus long et grêle. Tout le bras a l'aspect d'une baguette mesurant 6 centimètres de circonférence.

Légère augmentation de volume, au niveau de l'articulation du coude.

L'avant-bras, aplati et un peu plus volumineux que le bras, est terminé par une main atrophiée aussi, dont la paume se présente en supination habituelle. Les doigts ont leur première phalange étendue et les autres fléchies.

La peau a sa couleur normale.

Aucun trouble trophique cutané. La peau est froide habituellement.

Le moignon de l'épaule est également atrophié, les os font saillie de toutes parts. C'est à peine si, en palpant l'humérus, depuis la tête jusqu'à l'extrémité inférieure, on trouve, aux points qui ont été brisés, une sorte de virole ou de saillie plus considérable que dans la continuité de l'os.

C'est à peine si la malade peut imprimer quelques mouvements au moignon de son épaule.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible ; cependant, il reste un peu de biceps, et l'électrisation y provoque quelques contractions. Le massage met en éveil l'excitabilité musculaire.

Les doigts serrent encore un peu, et la malade dit que cette main, si imparfaite qu'elle soit, lui rend encore de nombreux services

L'état général est excellent.

M. Lebreton. Il me semble que si ces fractures peuvent être comparées à celles que l'on observe dans l'ostéoporose sénile au point de vue de la facilité de leur production, elles s'en éloignent par la rapidité de leur consolidation.

M. Rendu. Cette considération et la rareté des troubles trophiques cutanés chez les individus atteints de paralysie infantile me font hésiter à ranger ces faits sous la dénomination de troubles trophiques osseux.

M. Berbez. Les troubles trophiques cutanés sont rares, mais il en existe des observations qui vont être publiées dans une thèse en préparation.

M. Comby. Je n'ai jamais vu de troubles trophiques dans la paralysie infantile. Mais dans la paralysie spinale aiguë de l'adulte j'ai observé des troubles vaso-moteurs.

M. Gilbert. L'atrophie des os est une conséquence bien connue de la paralysie infantile. Ne suffirait-elle pas à expliquer la facilité de la production de ces fractures?

M. Rendu. Cette atrophie osseuse peut tenir à un trouble survenu dans la nutrition de l'os avant la fin du travail juxta-épiphysaire. — Si la facilité des fractures tenait à cette cause, on en rencontrerait bien plus souvent à Bicêtre et à la Salpêtrière chez les enfants atteints de paralysie infantile, et les cas en sont rares.

M. Raymond communique une observation intitulée :

Deux observations de paralysie pseudo-hypertrophique. — Nous venons d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre excellent maître M. le Dr E. Vidal, deux cas de paralysie pseudo-hypertrophique qu'il a nous semblé intéressant de rapporter.

Il s'agit de deux frères atteints tous deux, à peu près au même âge, de cette maladie. Un autre frère paraît devoir être atteint comme ses deux aînés. Bien que de tels faits aient déjà été signalés et que l'on connaisse plusieurs exemples de cette affection familiale dans certaines conditions encore indéterminées, les circonstances qui président à son apparition sont néanmoins assez obscures pour qu'on soit autorisé à publier de nouvelles observations. L'aîné des frères, Maurice, est entré dans le service de M. Vidal, pour un pityriasis rubra pilaire. Cet enfant est âgé de 12 ans et est atteint de paralysie pseudo-hypertrophique depuis l'âge de 6 ans et demi.

Son frère Henri est âgé de 10 ans et a été frappé à l'âge de 6 ans. Un autre frère est âgé de 5 ans et demi. Un médecin a constaté que ses jambes faiblissaient et que, dans la station debout, l'enfant écartait les pieds pour élargir sa base de sustentation. Nous n'avons pas trouvé de changement bien appréciable dans le volume de ses muscles, mais nous avons constaté que cet enfant commençait à marcher en se dandinant légèrement.

Nous nous sommes demandé quelles pouvaient être les causes qui ont favorisé le développement d'une affection frappant ainsi plusieurs membres de la même famille et voici les renseignements que nous avons pu nous procurer.

Le père est âgé de 53 ans, il a toujours joui d'une parfaite santé. Il a eu la syphilis à 24 ans, dix ans avant son mariage. Il s'était soigné et n'avait aucun accident lorsqu'il s'est marié.

Il n'en a pas eu depuis. Les parents sont morts à un âge avancé et l'on ne trouve dans sa famille aucun antécédent pathologique.

La mère est âgée de 43 ans, d'une forte constitution, elle n'a jamais été malade. On ne trouve dans sa famille aucun antécédent de paralysie pseudo-hypertrophique, aucune tare nerveuse. Ses parents sont également morts à un âge avancé et l'on ne trouve chez eux, comme du côté du père, aucun antécédent morbide.

Mais il est un fait qui offre dans l'espèce une certaine importance. Mariée à 24 ans, elle a eu dix grossesses. Les trois premiers enfants sont morts. Les trois suivants sont nos trois petits malades. Des autres enfants, il ne reste qu'un autre garçon âgé de 3 ans. Deux des enfants étaient mort-nés.

A part ces antécédents de syphilis chez le père et de grossesses répétées chez la mère, nous n'avons trouvé aucune autre de ces conditions qui sont invoquées dans l'étiologie de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Des trois frères, les deux premiers ont été atteints, comme cela se voit fréquemment, vers l'âge de six ans ; mais chez eux, toute influence héréditaire manque. Les conditions déterminantes de mauvaise hygiène, d'alimentation insuffisante, de privations, de scrofule, de maladies antérieures, font également défaut.

Si cette maladie a été parfois signalée dans les familles nombreuses, il faut faire remarquer que, dans le cas particulier, le premier de nos malades est le quatrième des enfants. Les trois grossesses antérieures s'étaient produites dans l'espace de 4 ans et demi.

Obs. I. — Maurice D..., âgé de 12 ans.

Cet enfant aurait eu des convulsions de un an à deux ans.

Il aurait marché tard, à un an passé.

Il n'a fait aucune autre maladie, sauf la rougeole à 7 ans, étant déjà atteint de son affection.

Vers l'âge de 6 ans et demi, on s'aperçut qu'il perdait ses forces aux bras comme aux jambes. Il lui arrivait souvent, étant debout, de sentir ses jambes fléchir brusquement sous lui et il tombait alors. Il aurait remarqué que ces phénomènes se produisaient surtout par les temps froids et qu'en été il se sentait plus fort. En même temps, on remarquait qu'il rejetait en arrière la partie supérieure du tronc, qu'une ensellure lombaire se formait et que les muscles du mollet grossissaient. Il marchait alors en se dandinant et en écartant les jambes. Après bien des péripéties et des traitements divers à l'hôpital Trousseau en 1884, à Salies de Béarn en 1885, et à l'hôpital de Berck, l'enfant finit par ne pouvoir plus marcher qu'avec la plus grande difficulté. On le coucha alors et c'est de cette époque (septembre 1885) que date la flexion forcée de la jambe droite par rétraction des muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux.

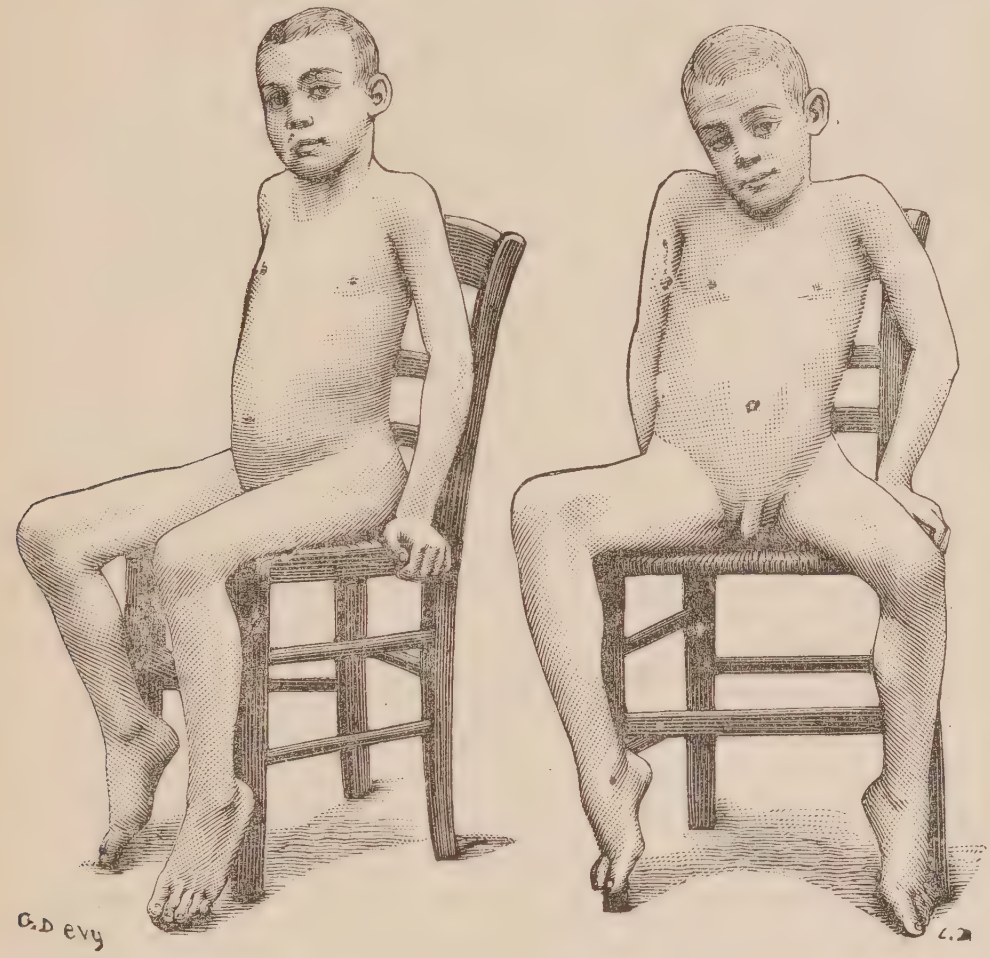
Cet enfant entra à l'hôpital Saint-Louis à la fin d'août 1886, pour un pityriasis rubra pilaire dont le début remonte à la fin de l'année 1885. Son observation devant être publiée plus tard au point de vue dermatologique, nous ne nous occuperons pas ici de son affection cutanée.

Etat actuel. 1er octobre 1886. — On peut constater tout d'abord que cet enfant présente trois grands signes de paraplégie.

La station debout est impossible. La force musculaire est à peu près nulle. Il y a de l'impuissance motrice des membres inférieurs.

L'enfant est amaigri et, à part quelques muscles qui offrent encore un relief très appréciable pouvant être dans l'espèce considéré comme une hypertrophie, les masses musculaires sont généralement très diminuées de volume.

Examen des membres inférieurs. — Ce qui frappe tout d'abord, à l'inspection des membres inférieurs, c'est une hypertrophie des mus-



cles du mollet. Ce dernier présente à six centimètres de la tubérosité antérieure du tibia une circonférence de 25 centimètres. Le triceps de la cuisse est atrophié, surtout celui du côté droit.

Au lieu de la convexité normale, on trouve un aplatissement qui est très marqué au niveau de la cuisse droite. Il n'y aurait pas eu d'hypertrophie notable. Les deux pieds présentent la déformation du pied bot équin varus : l'équinisme est très prononcé et à peu près également des deux côtés.

On remarque enfin la flexion forcée de la jambe droite sur la cuisse : tout mouvement d'extension est impossible ; la contracture est absolue, et si l'on essaye de vaincre la raideur musculaire, on provoque de la douleur.

Examen des membres supérieurs. — Le petit malade ne sait pas s'il y a eu autrefois une période d'hypertrophie. Les muscles du bras sont atrophiés, grêles et flasques. Au niveau du moignon de l'épaule, l'atrophie est encore plus manifeste : les deltoïdes donnent, de chaque côté, l'illusion de l'épaulette de la luxation de l'épaule; l'atrophie du moignon de l'épaule est telle que l'axe du bras croise à angle droit l'axe horizontal du moignon aplati.

Les mains ne présentent rien d'anormal.

De chaque côté, les muscles de la partie externe des avant-bras sont hypertrophiés, et cette hypertrophie donne l'apparence d'un avant-bras normal pour un enfant de cet âge. Le contraste est ainsi rendu plus évident avec l'atrophie des muscles du bras.

Examen du tronc. — On note une scoliose latérale droite de trois centimètres de flexion avec courbure de compensation dorso-lombaire.

L'ensellure lombaire est encore très prononcée et le malade rejette en arrière la partie supérieure du thorax; mais il a les plus grandes difficultés pour se tenir sur son séant. Après deux ou trois minutes, il ne peut plus se tenir assis; le tronc s'incline d'un côté et malgré les efforts du malade qui cherche à rétablir l'équilibre par le poids de sa tête, la faiblesse des muscles spinaux entraîne une chute sur le côté. On voit alors ces muscles spinaux agités par une série de petites secousses qui ne peuvent aboutir à une contracture durable.

Les muscles des parois thoraciques ne semblent pas atrophiés.

Etude des mouvements. — Aux membres inférieurs, les mouvements volontaires sont tout à fait abolis; l'impuissance motrice est absolue à droite et à gauche, il y a encore une ébauche d'un petit mouvement d'extension, mais le malade ne réussit pas à soulever le talon au-dessus du plan du lit.

Il ne peut résister lorsqu'on étend ou lorsqu'on fléchit les membres inférieurs; les péroniers latéraux et le jambier postérieur fonctionnent encore et il existe, bien que peu prononcés, des mouvements de latéralité du pied. Les mouvements réflexes sont abolis : réflexe patellaire, crémastérien. Le réflexe plantaire détermine encore par instants de petits mouvements de flexion et d'extension des orteils.

Pas de mouvements spontanés, pas de contractions spasmodiques. Quand on appuie la main sur les muscles du mollet, on sent de petites secousses semblables à celles qui existent dans les muscles spinaux. Le pied tourne en dedans et l'on peut voir alors une légère contraction du tendon d'Achille.

On ne détermine pas de trépidation épileptoïde.

Par l'électrisation faradique, on détermine encore à gauche quelques petites contractions au niveau du triceps de la cuisse, mais l'excitabilité électrique est considérablement diminuée et il faut un courant intense (qui n'a pas été évalué avec le chariot de Dubois-Reymond), pour amener cette contraction. Elle a complètement disparu à la cuisse droite et aux mollets.

L'électrisation galvanique avec un courant de 25 milli-ampère ne détermine aucune contracture à la fermeture comme à l'ouverture du courant. Lorsqu'on examine les mouvements des membres supérieurs, on constate que le malade ne peut élever le bras qu'avec la plus grande difficulté et qu'il ne peut le porter en abduction.

Le mouvement d'extension du membre supérieur se fait en trois temps : 1° extension du bras, on voit le deltoïde se durcir en même temps que les pectoraux et les muscles de l'épaule; 2° flexion de l'avant-bras ; 3° extension de la main sur l'avant-bras. Au membre supérieur gauche, ces phénomènes se produisent en sens inverse : c'est la main qui s'étend la première sur l'avant-bras.

Abolition des réflexes du coude et des fléchisseurs. La force est considérablement diminuée surtout à droite : le malade ne peut soutenir un objet même d'un poids minime, et pour porter un verre à sa bouche, il est obligé de se servir de ses deux mains, d'agir avec lenteur et de prendre les plus grandes précautions; parfois, il est forcé de prendre un point d'appui sur le coude.

Si l'on passe à l'examen des mouvements du tronc, on constate d'abord la difficulté qu'éprouve l'enfant à se tenir sur son séant. Si, après l'avoir fait pencher en avant, on le fait se redresser, on voit qu'il commence par rejeter sa tête en arrière pour diminuer d'autant le poids à soulever, puis par des mouvements de latéralité et des efforts successifs, il arrive à prendre la position fixée.

De même pour se pencher en avant, lorsqu'il est appuyé sur une chaise, l'enfant se laisse d'abord entraîner par le poids de sa tête et ce n'est qu'avec peine qu'il parvient à détacher son corps du siège qu'il occupe.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs; c'est tout au plus si l'on constate, lorsque l'enfant tient les jambes pendantes, un état asphyxique des genoux qui disparaît par la pression : celle-ci permet alors de constater une lenteur exagérée de la circulation.

Pas de troubles viscéraux. Cependant, il existe de l'incontinence d'urine depuis plusieurs années. L'enfant ne sent pas le besoin d'u-

riner ou bien il ne peut retenir son urine que durant un temps très court.

Contrairement à la remarque de Duchenne, de Boulogne, notre petit malade est très intelligent : il lit et compte très bien, il sait même dessiner.

Nous avons examiné, au moyen de l'emporte-pièce de Duchenne, de Boulogne, les muscles jumeaux du côté gauche et triceps fémoral du côté droit.

Les fibres musculaires sont pâles et de dimensions un peu moindres qu'à l'état normal quant à leur largeur.

Leur striation transversale existe : elle ne nous a pas semblé plus fine que d'habitude, mais elle est très difficile à voir : elle est comme effacée, fruste en certains points. En d'autres endroits, elle nous a semblé manquer totalement et la fibre musculaire était alors représentée par une masse d'apparence hyaline et pâle. En aucun point, il n'y avait de dégénérescence granulo-graisseuse. Sur quelques fibres, la striation longitudinale était très apparente. L'altération principale se voit au niveau du tissu conjonctif interposé aux faisceaux primitifs. Ce tissu est considérablement épaissi et rempli de vésicules graisseuses. Il tasse pour ainsi dire les fibres musculaires les unes contre les autres. C'est une véritable scléro-lipomatose.

Obs. II. — Henri D..., âgé de 10 ans, frère du précédent.

Cette observation présentant avec la précédente les plus grandes analogies, nous n'en donnerons que les traits les plus saillants. L'enfant n'a jamais été malade. Comme son frère aîné, il a marché tard et comme lui il a eu la rougeole en 1884, étant déjà atteint de sa paralysie pseudo-hypertrophique. A l'âge de six ans, survint de la faiblesse des jambes qui commençaient à fléchir : il marchait alors plus difficilement et tombait souvent. Il avait, dit le frère, la marche du maquignon. Quelques mois après survint l'ensellure, puis l'hypertrophie des mollets. Depuis près d'un an, le malade peut à peine monter un escalier, c'est depuis six ou huit mois que ses mollets ne grossissent plus.

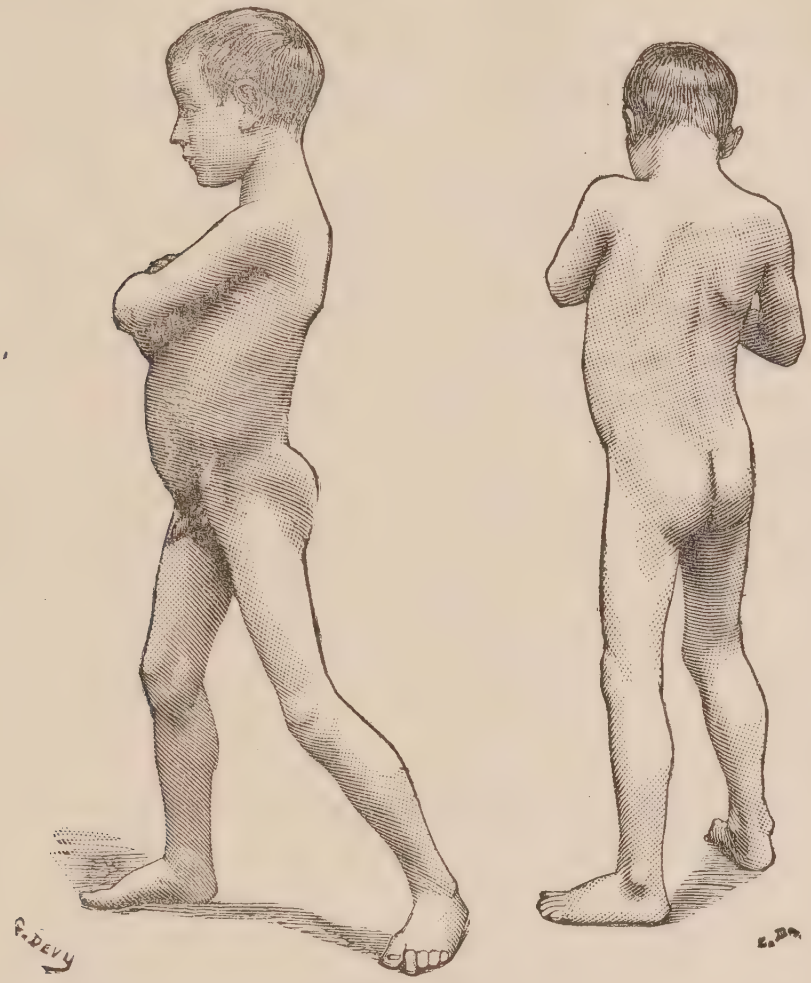
État actuel. — Scoliose dorsale latérale droite avec courbure de compensation dorso-lombaire.

Ensellure lombaire assez marquée. Le malade rejette en arrière la partie supérieure du tronc.

Le condyle interne des fémurs est fort développé : lorsque ces condyles se touchent, les malléoles internes sont séparées par un intervalle de 3 centimètres.

Les tibias sont très légèrement incurvés en parenthèses.

Le ventre est proéminent, mais ce n'est pas à proprement parler le ventre en gourde du rachitisme et cette saillie de l'abdomen semble devoir être imputée à l'ensellure.



Les dents sont mal venues. Les incives médianes supérieures sont longues et larges, tandis que les incisives latérales sont atrophiées et naines. A gauche, on trouve des incisives en forme de scie. Les canines sont atrophiées. A la mâchoire inférieure, les dents sont petites et mal plantées.

Lorsque l'enfant marche, il avance en se dandinant, les jambes écartées et un peu en fauchant. Il se tient bien debout, mais chancelle facilement : il tombe assez fréquemment.

Les mollets sont très développés (26 centimètres de circonférence) : ce sont, d'ailleurs, les seuls muscles hypertrophiés.

Le triceps de la cuisse gauche paraît normal : le droit est légèrement atrophié sans qu'il y ait eu de période antérieure d'hypertrophie, au dire des parents.

Les muscles des membres supérieurs et du tronc sont peu développés, mais ils semblent peu atrophiés. Cependant, la force est

considérablement diminuée aux membres supérieurs, le malade ne serre la main qu'on lui présente que très faiblement. Si on lui fait porter un objet, même d'un poids peu considérable, il est obligé d'étendre son bras tout d'une pièce : ce sont alors les muscles de l'épaule qui fonctionnent et le malade ne peut, par la flexion de l'avant-bras, rapprocher l'objet du tronc, surtout lorsqu'il le tient de la main gauche.

Tous ces muscles, aussi bien ceux des membres supérieurs que ceux des membres inférieurs, réagissent à peine par l'électrisation faradique. Leur excitabilité est notablement diminuée. Il y a une sorte d'hyperesthésie par les courants faradiques et l'exploration par les courants galvaniques n'a pu être tentée, l'enfant refusant de se prêter à tout examen de ce genre.

La contractilité musculaire des cuisses est surtout affaiblie à droite. Le réflexe patellaire a disparu. Le réflexe du coude est également aboli. Pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale. Pas de troubles viscéraux. Enfant vif, intelligent, mais paresseux.

Depuis quelques mois, la faiblesse des jambes a encore augmenté. Pour descendre l'escalier, il étend la jambe gauche sur la cuisse et il descend, le membre ainsi fixé dans l'extension : il n'exécute aucun mouvement de flexion du genou. Il ne se sert jamais que de sa jambe gauche, faits qui s'expliquent très bien par l'atrophie du triceps surtout prononcée du côté droit. De même pour monter, il n'avance jamais la jambe droite. Il appuie la main sur la partie inférieure de son triceps crural gauche et cette main fait ainsi l'office d'une sangle, d'une poulie de renvoi qui lui permet alors de franchir les degrés.

En faisant cette communication à la Société clinique, nous avons appris que notre excellent collègue Bourdel avait observé ces enfants en 1884 dans le service de M. Cadet de Gassicourt. On trouvera dans l'intéressant mémoire de M. Bourdel, publié dans la Revue mensuelle des maladies de l'enfance, la première partie de ces observations.

M. Bourdel. J'ai vu les deux malades en question, il y a longtemps, à l'hôpital Trousseau. L'incontinence d'urine signalée chez un des malades existait depuis l'enfance.

M. Rendu. Le rachitisme ne me semble pas démontré chez ces malades : la saillie du ventre peut tenir à l'ensellure et à la scoliose vertébrale. L'atrophie de groupes musculaires peut également être la cause des déformations osseuses signalées.

M. Raymond. En faveur du rachitisme plaident la disposition des tibias en parenthèse, le gonflement des condyles fémoraux et les altérations dentaires des malades.

M. Comby. Si le retard dans l'évolution dentaire est ordinaire chez les rachitiques, il n'en est pas de même des altérations dentaires qui fréquemment appartiennent à la syphilis héréditaire.

M. Derville lit une observation intitulée :

Note sur un cas de tumeur du médiastin antérieur. — La nommée B... S..., âgée de 46 ans, ménagère, entre le 8 janvier à l'hôpital Beaujon, dans la salle Sainte-Hélène.

Cette femme n'a jamais été malade avant le début des accidents qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital et dont le début remonte à deux ans. A cette époque, elle commença à ressentir quelques douleurs dans la poitrine et les membres. Ces douleurs, d'abord modérées, augmentèrent peu à peu d'intensité ; elles existaient aussi bien dans la continuité des membres qu'au niveau des articulations. Pendant trois mois, cette femme se vit condamner au repos et, pendant ce temps, suivit plusieurs traitements dont elle n'a plus aucun souvenir.

Au bout de trois mois, elle put reprendre ses occupations, mais difficilement. La respiration, autrefois libre et facile, était devenue très-courte, difficile, et la malade ne pouvait monter un escalier, faire un effort sans être aussitôt prise de dyspnée.

Il y a quatre mois ces troubles respiratoires s'accrurent beaucoup et la malade dut de nouveau garder le repos. Elle avait alors de fréquentes crises d'étouffement ; il lui était impossible de marcher un peu vite. En même temps elle remarqua que ses jambes enflaient; cet œdème fit de rapides progrès et en quelques jours se généralisa. Toutefois, il fut toujours plus accusé dans le bras gauche que dans les autres parties du corps. Elle eut aussi quelques palpitations cardiaques qui se sont calmées depuis.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, son état est le suivant. Elle présente un œdème presque généralisé, mais cet œdème est de beaucoup plus accusé dans le bras gauche qui est très tuméfié. La figure est encore bouffie. Sur la face interne de la jambe gauche, on remarque une vaste eschare superficielle et déjà en partie détachée. A la face interne de la jambe droite, on voit une toute petite eschare blanchâtre entourée d'un liséré rouge. La face est violacée, cyanosée.

L'oppression est très accusée ; la malade ne peut dire plusieurs

mots de suite sans être prise d'une quinte de toux très pénible et très fatigante. L'expectoration est peu abondante, muqueuse. On remarque en outre un timbre tout particulier de la voix qui est dysphonique. La malade nous dit qu'il en est ainsi depuis plusieurs mois.

Quant aux palpitations cardiaques, elles existent toujours au moindre effort. Le pouls est bien développé, sans irrégularités.

Du côté du tube digestif, nous n'avons à signaler qu'un peu de diarrhée depuis deux ou trois jours. La malade n'y est pas sujette ; d'ailleurs; elle est habituellement constipée.

A plusieurs reprises pendant cet examen, cette femme nous dit qu'elle sent comme un poids dans le côté gauche de la poitrine qui la force à s'incliner de ce côté.

Enfin, elle a de fréquents maux de tête et quelques épistaxis ; sa vue s'est affaiblie un peu depuis deux mois.

L'examen des organes intra-thoraciques nous révèle les particularités suivantes :

Dans le creux sous-claviculaire gauche, on note de la matité qui s'étend jusque dans l'aisselle. En ce point il y a absence presque complète du murmure respiratoire ; les vibrations thoraciques sont cependant perceptibles.

Dans le tiers inférieur du même côté en arrière, on note aussi de la matité, de l'affaiblissement des vibrations thoraciques et du murmure respiratoire.

La pointe du cœur bat avec son énergie habituelle dans le 5e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont bien frappés ; en aucun point de la région précordiale, on ne constate de bruit morbide.

Les urines sont peu abondantes, foncées et ne présentent pas trace d'albumine.

Enfin, cette malade est manifestement alcoolique.

Réglée pour la première fois à 14 ans, elle n'a jamais eu d'enfants ni de fausses-couches. Elle était habituellement bien réglée, mais depuis deux mois, elle n'a pas eu d'écoulement menstruel.

Le diagnostic posé après cet examen fut anasarque d'origine circulatoire. L'absence de tout bruit morbide à la région précordiale ne permit pas de préciser davantage. La matité constatée dans le creux sous-claviculaire gauche fit penser un instant à un épanchement péricardique, mais la netteté des battements cardiaques ne permit pas de maintenir ce diagnostic.

Traitement. Infusion de 20 centigr. de feuilles de digitale. Régime lacté exclusif. Eau de chaux.

Le 10 janvier. Urines, un demi-litre.

Le 11. Urines, un quart de litre. La malade est constipée depuis deux jours ; on lui donne un lavement glycériné.

Le 12. Urines ; la malade ne les a pas gardées. Dans le creux sous-claviculaire gauche, on entend un peu la respiration.

Le 13. Urines, près d'un litre. Pouls à 104 pulsations. On donne à la malade une cuillerée à bouche d'huile de ricin.

Le 14. Diarrhée hier dans la journée, abondante. La malade a uriné sous elle. Elle n'a pris qu'une partie de son infusion de digitale. Dans le creux sous-claviculaire gauche, la respiration s'entend mieux, elle est un peu soufflante.

Le 15. Malgré la digitale, la quantité des urines n'a pas augmenté; la fréquence du pouls est toujours la même, ainsi que l'anasarque. Urines, un demi-litre environ.

Le 16. La malade a eu un accès d'oppression cette nuit ; l'état de la poitrine est à peu de chose près le même ; on entend cependant quelques râles sous-crépitants à la base droite. Urines, deux tiers de litre. Lavement glycériné. On continue encore la digitale.

Le 17. L'état est toujours le même. La quantité d'urine n'a pas augmenté, deux tiers de litre. Le pouls est fort, bien développé, mais toujours aussi fréquent à 104. Il n'y a aucune modification de l'anasarque, et, dans le creux sous-claviculaire gauche, on entend un peu la respiration.

On remplace l'infusion de digitale par une potion avec 50 centigr. de citrate de caféine.

Le 18 janvier. Diarrhée abondante ; hier, pouls à 108. Urines, un demi-litre. Potion avec 4 grammes de sous-nitrate de bismuth.

Le 19. La diarrhée persiste, toujours aussi abondante. Pouls à 80, plus fort. La malade a uriné sous elle.

On fait appliquer 20 ventouses sèches sur la poitrine et les reins.

Le 20. La malade se trouve mieux ; mais le pouls est toujours fréquent, 120. L'anasarque a un peu diminué, l'oppression persiste. La diarrhée, qui a persisté hier pendant toute la journée, s'est calmée hier.

Le 21. En découvrant la poitrine de la malade, on remarque à la partie interne du premier espace intercostal gauche une saillie petite, assez dure, et qui paraît formée par le soulèvement de l'extrémité interne des deux premières côtes. Cette tumeur est mate, elle présente à l'inspection de petits battements.

La main appliquée à plat sur cette région perçoit très manifestement des pulsations isochrones aux battements du cœur. Mais on ne trouve pas d'expansion.

L'auscultation fait constater que les battements cardiaques s'entendent très bien et sans aucune altération, à la pointe, au foyer mitral, et à la base au foyer aortique. Si l'on ausculte, en remontant de la pointe vers la base, on remarque que les bruits cardiaques vont en se renforçant à mesure qu'on approche du premier espace gauche et qu'au niveau de la tuméfaction ils ont leur maximum. Mais on n'entend aucun souffle sur ce point.

Les deux pouls radiaux sont égaux et absolument isochrones.

Le long de la colonne vertébrale, on perçoit assez bien les battements cardiaques, mais ils ont la même intensité à droite et à gauche.

Le diagnostic posé ce jour-là fut : anévrysme de l'aorte probable. Mais M. Fernet fit de grandes réserves sur la possibilité d'une tumeur du médiastin.

On supprima la caféine et on donna à la malade un gramme d'iodure de sodium.

Le 22. L'état de la malade s'est subitement aggravé cette nuit. Elle est très agitée, parle de son ménage, de ses occupations. Elle a de plus quelques hallucinations, et dit qu'elle voit des enfants qui viennent se faire soigner pour un rhumatisme.

L'oppression est très accusée ; un râle trachéal se produit à chaque respiration. La toux est fréquente, quinteuse, la cyanose de la face très marquée. Dans la poitrine on entend de nombreux râles sous-crépitants.

On remplace l'iodure de sodium par une potion de Todd. On applique 30 ventouses sèches sur la poitrine. La malade respire plusieurs fois de l'oxygène.

L'état de cette femme alla en s'aggravant et elle mourut dans la soirée.

Autopsie. — L'autopsie a été faite trente-six heures après la mort. Après avoir incisé les téguments sur la ligne médiane, on les dissèque de chaque côté, et on voit au niveau du premier espace intercostal gauche, une petite masse d'apparence cérébroïde faisant saillie à travers les fibres des muscles intercostaux dissociés. Les deux côtes qui limitent cet espace sont saines.

En cherchant à relever le plastron thoracique, on note que la face postérieure du sternum est adhérente aux organes contenus dans le médiastin antérieur. L'os est fragile, et en cherchant à le soulever, il se brise vers son tiers supérieur. La face postérieure de l'os présente dans sa moitié supérieure une surface irrégulière, mamelonnée, en plusieurs points elle est dénudée. Sur une coupe verticale,

on voit que l'os est dégénéré dans une partie de son épaisseur.

Après avoir enlevé le plastron thoracique, on voit la surface antérieure du péricarde se continuer par une masse de même apparence qui se prolonge jusque sous la clavicule gauche. Le poumon gauche totalement refoulé ne se montre pas. La cavité péricardique est complètement indépendante de la masse morbide. Cette cavité, libre en avant, présente quelques adhérences en arrière. Dans chacune des deux plèvres on trouve un litre environ d'un liquide séreux, et dans la plèvre gauche il y a quelques fausses membranes récentes.

La masse morbide, développée dans le médiastin antérieur, offre le volume d'une tête de fœtus à terme. Elle est située au-devant des gros vaisseaux qui partent de la base du cœur et qui sont cachés par elle. Elle occupe toute la région sous-claviculaire gauche et refoule le poumon de ce côté. Tout autour d'elle, on voit une forte capsule fibreuse, sous laquelle on sent une surface irrégulière, mamelonnée, élastique en certains points, dure en d'autres. Dans ces derniers points la percussion donne un son mat et sec, il semble que cette tumeur est en partie crétifiée.

Sa forme est celle d'une pyramide tronquée, dont la base serait appliquée au péricarde et le sommet dirigé en haut et à gauche. Par son côté droit, en haut, elle envoie un petit prolongement conoïde qui passe au-devant des vaisseaux thoraciques. Sa face gauche adhère intimement à la face interne du poumon correspondant, dans la partie située au-devant du tube. En arrière, cette tumeur refoule les vaisseaux.

La coupe de cette tumeur n'a pas été faite sans difficulté. A plusieurs reprises, il a fallu faire usage de la scie pour diviser les parties crétifiées qu'elle renfermait. L'aspect de la coupe est le suivant : au centre, on voit une partie blanche, dure, d'apparence fibreuse, très résistante. A la périphérie, la résistance est moindre ; en plusieurs points même la masse morbide est molle et friable. Tout à la périphérie on voit plusieurs petites masses englobées dans la tumeur, mais encore bien distinctes par leur contenu qui est très apparent. Ces petites masses ont la forme de ganglions lymphatiques un peu tuméfiés. La surface de cette coupe présente une petite cavité kystique, renfermant un liquide verdâtre. Dans un autre point nous avons trouvé un kyste du volume d'une châtaigne et renfermant le même liquide.

Les gros vaisseaux qui partent de la base du cœur et de la crosse de l'aorte sont seuls en rapport de contiguïté avec la tumeur. L'œso-

phage et la trachée ont été refoulés en arrière, et n'ont avec elle qu'un rapport médiat. Autour de la bifurcation du conduit aérien, on trouve quelques ganglions sains.

La partie gauche de la crosse de l'aorte est refoulée à droite, de telle sorte que le tronc brachio-céphalique artériel, les artères carotide primitive et sous-clavière gauches semblent naître dans un même plan antéro-postérieur. Ces troncs artériels s'isolent aisément de la masse morbide.

Le tronc veineux brachio-céphalique droit n'est pas en contact avec la tumeur ; il est seulement recouvert par le petit prolongement que nous avons décrit. Mais la veine correspondante du côté gauche adhère intimement et on ne peut l'isoler. Son calibre paraît très minime, surtout sur un point, et c'est à peine si on peut y introduire une petite sonde cannelée. A la naissance de la veine cave supérieure, on trouve une masse dure, du volume d'une châtaigne, située dans l'intérieur du tronc veineux brachio-céphalique gauche. Après avoir incisé la paroi vasculaire, on voit une petite nodosité molle, pédiculée, saillante, dans la cavité de la veine dont elle perfore la paroi. On peut glisser un petit stylet entre la masse morbide et la paroi opposée du vaisseau.

Le poumon droit ne présente aucune lésion. Le poumon gauche est très diminué dans son volume, tassé vers sa base, il présente trois sillons très accusés, qui représentent les empreintes des côtes contre lesquelles ce poumon était comprimé. En aucun point des poumons, on ne trouve de masse dégénérée.

Le myocarde est entouré d'une épaisse couche de graisse. Le cœur est volumineux, les orifices sont sains, la valvule mitrale est un peu épaissie.

Dans la cavité abdominale, au-devant du hile du rein, on trouve deux ganglions dégénérés, l'un du volume d'une grosse châtaigne, l'autre du volume d'une noix. L'un de ces ganglions présente une infiltration sanguine très limitée.

Le tube digestif et ses annexes sont sains dans toute leur étendue. Les reins sont volumineux, fortement congestionnés, surtout dans leur portion médullaire.

La vessie est saine. L'utérus présente quelques corps fibreux, saillant sous le péritoine. Les deux ovaires ont subi la dégénérescence kystique. L'ovaire gauche a totalement disparu. On trouve encore quelques traces de l'ovaire droit. En aucun point de ces deux organes on ne trouve de masse solide.

Le cerveau est congestionné, œdématié. La moelle ne présente au-

cune lésion. Enfin, la colonne vertébrale est saine dans toute son étendue.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

C'est tout d'abord l'état général de cette femme, qui, avec une tumeur datant d'au moins deux ans, ne présentait aucune altération de la santé générale en dehors des troubles produits par la compression d'organes importants.

En second lieu, c'est la lente évolution de ce néoplasme, lenteur d'évolution que nous indiquent bien les parties crétifiées qu'il renfermait.

Enfin, nous insisterons surtout sur les difficultés du diagnostic, que nous avons retracées dans le cours de l'observation.

M. Rendu. Les tumeurs solides du médiastin donnent lieu à une dilatation veineuse de la paroi thoracique bien plus considérable que l'anévrysme de l'aorte. Celui-ci peut atteindre un volume énorme sans que la dilatation veineuse soit très marquée. C'est là un fait intéressant au point de vue du diagnostic.

Séance du 10 février 1887.

PRÉSIDENCE DE M. DAMASCHINO

Sont élus membres titulaires de la Société : MM. Hischmann, Raymond, Belin et Florand.

Séance du 24 février 1887.

PRESIDENCE DE M. DAMASCHINO.

M. Reynier fait la communication suivante :

Ostéomyélite épiphysaire suraiguë. Mort le 4e jour. Avant la suppuration, présence du micro-organisme venant confirmer le diagnostic. — La mort peut survenir très rapidement dans les ostéomyélites infectieuses de l'adolescence ; cependant, elle n'arrive généralement que lorsque la suppuration est établie. La mort surve-

nant dans les premiers jours est une exception; et je n'ai trouvé que dans l'article de Kirmisson (Périostite, du Dictionnaire de Dechambre), signalée la possibilité d'une pareille éventualité dans les premières périodes de la maladie. M. Lannelongue, dans son mémoire si complet sur l'ostéomyélite, et M. Gosselin, dans son article du Dictionnaire de Jaccoud, n'en parlent pas.

Nous venons toutefois d'observer un exemple de ces morts rapides, bien fait pour démontrer qu'en face d'une ostéomyélite épiphysaire, on est en présence d'un état infectieux général, pouvant déterminer rapidement des troubles généraux auxquels l'économie ne résiste pas.

Vu son caractère exceptionnel, cette observation méritait d'être publiée. Mais elle est instructive encore à un autre point de vue.

A l'autopsie, on ne trouva pas de pus sous le périoste, ni dans la moelle très vascularisée; on n'avait rien d'assez net pour confirmer le diagnostic porté pendant la vie d'ostéomyélite. Des cultures faites avec cette moelle non suppurée démontrèrent la présence du staphylococcus pyogenes aureus, et vinrent affirmer le diagnostic. Il y avait donc là pour nous une seconde raison de publier cette observation montrant une fois de plus le secours que la bactériologie peut apporter à la clinique.

Observation (d'après les notes recueillies par M. Reblaud, interne du service). — B... Ch., 18 ans, entre le 28 décembre 1886, à l'hôpital Saint-Louis, dans mon service. Elevé dans un séminaire, il n'a fait aucune maladie sérieuse jusqu'à présent.

Jardinier de son état, il a quitté la province il y a quatre mois, pour venir chercher du travail à Paris. Pendant ces quatre mois, il s'est fatigué beaucoup. Entré dans un magasin, il faisait des courses toute la journée et portait, dit-il, des charges considérables; il se nourrissait mal, étant fort peu payé.

Dans la nuit du 25 au 26 décembre, après avoir fait réveillon, le malade voulut sauter à pieds joints par-dessus une table; il ressentit en tombant une violente douleur au niveau du grand trochanter gauche. Il continua toutefois de marcher toute la journée du 26 décembre.

Dans la nuit du 26 au 27, les douleurs commencèrent à devenir plus vives et l'empêchèrent de dormir. Le lendemain, il ne se leva pas, et se décida à entrer à l'hôpital le 28 décembre.

Le 29 décembre, nous le trouvons dans son lit, très agité, répondant avec une grande volubilité aux questions qu'on lui adresse.

La cuisse est légèrement fléchie sur le tronc, mais sans abduction.

On l'étend facilement sans douleur; les mouvements d'adduction sont très douloureux, et le malade s'asseoit difficilement sur son séant.

Lorsqu'on palpe la région inguinale, le malade accuse des douleurs très vives, surtout lorsqu'on presse au niveau des insertions musculaires pubiennes. Il n'y a pas d'ecchymose, de gonflement. Il n'y a pas de fièvre. T. 37,4. Pouls 80.

Devant ces symptômes, je portai le diagnostic de ruptures probables de fibres musculaires au niveau du droit interne, s'étant produites au moment du saut, et je mis sur le compte d'un état névrosique prononcé cette acuité de la douleur à la pression, accusée par le malade avec tant d'agitation et de cris.

Le malade était un grand garçon, maigre, pâle, sans barbe, et ayant toutes les apparences d'un nerveux. L'absence de gonflement, la possibilité de faire des mouvements d'abduction et d'extension sans douleurs, la pression indolore au niveau de l'interligne articulaire, en avant et en arrière, la douleur très vive au niveau du pubis en dedans de l'articulation, les douleurs provoquées par ces mouvements d'adduction, furent les symptômes sur lesquels je me basai pour formuler mon diagnostic.

Le lendemain matin, 30 décembre, à la visite, on me dit que, la veille au soir, le malade a eu une fièvre très violente, 39,4, qu'il a eu du délire la nuit.

Je le trouvai, en effet, très abattu, avec un aspect typhique très accusé; la langue est sèche, il ne parle plus, est endormi. La région malade est très tuméfiée et œdématiée, surtout au niveau du grand trochanter. En frappant l'os, on ne provoque pas de douleurs, ou du moins, le malade n'en accuse pas; les mouvements d'adduction sont très douloureux; l'abduction est plus prononcée qu'hier, la cuisse est toujours dans la flexion sur le ventre; le pouls est fréquent, 100. La température est élevée, 39,4 dans l'aisselle. A 8 heures du matin, la température était de 38,4. Le diagnostic est alors modifié pour celui d'une ostéomyélite épiphysaire.

Vu la gravité de l'état général, et croyant sentir un empâtement profond au niveau de la région œdématiée, dans la région trochantérienne, je me décidai à intervenir immédiatement.

Le malade n'ayant rien mangé depuis la veille est endormi. Il a peu d'agitation, et s'endort facilement sans avoir de quintes de toux, ni de spasmes du diaphragme. Les précautions antiseptiques étant prises minutieusement, lavage de la région au sublimé à 1/1000, les instruments sortant de l'acide phénique à 1/20, je fis une longue

incision de 10 centimètres de long sur la partie externe du grand trochanter, et après avoir sectionné toutes les parties molles, j'arrivai sur l'os dont j'incisai le périoste. Par cette incision, il ne s'écoula que du sang et de la sérosité ; je n'arrivai pas sur un foyer de suppuration.

Etant donnée la difficulté du diagnostic, j'hésitai à faire la trépanation osseuse, et ayant mis un grand drain, je refermai la plaie. Pansement iodoformé, et pansement de Lister par-dessus. Le malade se réveilla facilement; il parut un peu soulagé, et accusa moins de douleurs.

Vers 3 heures de l'après-midi, la fièvre devint plus forte : le pouls s'accéléra, et la température prise à 2 heures monta à 41°. La respiration s'accéléra à partir de 3 heures ; à 4 heures, le malade respirait avec difficulté; à 5 heures, il perdait connaissance, et mourait à 7 heures du soir. La température prise à 6 heures avait été de 41,4. L'autopsie fut faite le 1er janvier, 36 heures après la mort.

Cage thoracique. — Pas de liquide dans les plèvres. Poumons rouges, très congestionnés tous les deux, dans presque toute leur hauteur; les deux sommets seuls ne participent pas à cette congestion. Des morceaux de poumon, mis dans l'eau, surnagent. Rien au cœur.

Cavité crânienne. — Cerveau sain, pie mère un peu vascularisée, le liquide céphalo-rachidien remplit les espaces sous-arachnoïdiens.

Cavité abdominale. — Rate tuméfiée, congestionnée; reins gros, très congestionnés. Foie congestionné.

Intestins. — Dans la portion iléo-cœcale, les follicules clos et quelques plaques de Peyer font une saillie très notable ; mais pas d'injection vasculaire de ces plaques, ni du reste de l'intestin. Quelques ganglions mésentériques tuméfiés.

Articulation coxo-fémorale gauche. — A l'ouverture de l'articulation, issue d'une trentaine de grammes de sérosité louche, légèrement purulente. La synoviale de l'articulation paraît normale sur la tête fémorale au niveau de l'insertion du ligament intra-articulaire, légère rougeur du cartilage. Le cartilage de la cavité cotyloïde ne présentait rien de semblable. L'extrémité du fémur correspondant est scié longitudinalement. La moelle qui remplit les trabécules du tissu spongieux de la tête, et toute la moelle au voisinage du cartilage épiphysaire encore visible, est rouge lie de vin, presque noire ; elle nous paraît peut-être un peu plus diffluente. Par comparaison, nous examinons le fémur du côté opposé ; la moelle est très rouge

également, mais nous paraît un peu moins congestionnée que de l'autre côté. Nous ne trouvons pas de pus, ni dans l'intérieur de l'os, ni autour, en dedans et en dehors. L'os iliaque est également scié ; au niveau du pubis, de l'ischion et de la cavité cotyloïde, nous ne trouvons rien d'anormal. Au niveau du muscle pectiné du côté gauche, à un centimètre de ses attaches pubiennes, nous voyons une ecchymose et la rupture de quelques fibres. Les vaisseaux fémoraux du côté gauche ne présentent rien d'anormal.

En somme, en dehors de la congestion pulmonaire double qui expliquait la mort, nous ne trouvions rien d'assez sûr pour affirmer le diagnostic, porté pendant la vie, d'ostéomyélite.

Nous priâmes alors M. Darier, préparateur de M. Fournier, qui assistait à l'autopsie, de vouloir bien chercher si cette moelle ne contenait pas de staphylococcus. Des ensemencements furent faits avec cette moelle par M. Darier, qui, bientôt, nous montrait une culture caractéristique de staphylococcus pyogenes aureus. Ce fait joint aux symptômes observés pendant la vie, à l'examen de l'os et de l'articulation après la mort, vint ainsi confirmer le diagnostic, jusqu'alors douteux, d'ostéomyélite. Pour ce qui est de la congestion pulmonaire, qui semble avoir été la cause de ce dénouement si rapide, nous pouvons nous demander si la chloroformisation a pu provoquer cette congestion, ou si celle-ci, ce qui nous semble plus probable, ne devait seulement pas être rattachée à l'état infectieux.

Contre la première supposition, nous ferons remarquer que la température avait commencé à monter dès le matin, que la chloroformisation s'était passée sans accidents respiratoires, quintes de toux, spasmes de la glotte. Aussi, penchons-nous plutôt vers l'idée que la congestion existait avant notre opération. Peut-être, la chloroformisation l'a-t-elle aggravée ? Le fait, en tout cas, serait encore exceptionnel; car, dans aucune observation publiée, nous ne trouvons cette mort rapide après chloroformisation, le réveil s'étant bien effectué.

M. Delens. M. Reynier a-t-il trouvé la porte d'entrée du microbe? Depuis les travaux de M. Lannelongue, on sait que l'on trouve souvent un furoncle, une écorchure, etc.

M. Reynier. Bien que la soudaineté des accidents ne nous ait pas permis un examen très minutieux, nous n'avons rien constaté d'anormal sur la peau du malade.

M. Rendu. A-t-on examiné le poumon au point de vue bactériologique et y a-t-on trouvé des staphylococcus aureus comme dans

le fémur? Y avait-il stéatose du cœur? Comment, en un mot, M. Reynier explique-t-il la mort rapide?

M. Reynier. Je crois à une intoxication rapide de l'organisme par l'agent infectieux qui s'est fixé sur le poumon et a déterminé la congestion pulmonaire qui a emporté le malade.

M. Laurent. J'ai vu mourir l'année dernière, avec de la congestion pulmonaire intense et une hyperthermie considérable, une jeune fille atteinte d'ostéo-périostite du maxillaire, au septième jour des accidents.

M. Le Gendre rapporte des observations qu'il vient de recueillir et qui sont un peu insolites relativement aux âges des malades atteints.

On considère souvent que la rougeole est une maladie rare à un âge avancé, et quand on voit survenir une inflammation catharrale des voies respiratoires, avec de la conjonctivite et de la fièvre, chez un homme de 57 ans, on songe plutôt au début d'une grippe qu'à celui d'une rougeole. C'est cependant une rougeole que M. Le Gendre vient de voir évoluer chez un homme de cet âge. Lorsqu'il annonça la probabilité de ce diagnostic pendant les prodromes, il souleva de la part du malade et de son entourage une incrédulité qui ne cessa que devant l'apparition d'une éruption des plus confluentes.

Presque en même temps M. Le Gendre a observé deux fièvres typhoïdes indéniables chez deux enfants, l'un de 8 mois, l'autre de 18 mois. Dans plusieurs traités de maladies d'enfants, la réalité de la dothiénentérie chez les tout jeunes enfants est encore contestée; elle n'est peut-être pas pourtant si exceptionnelle qu'on doive la considérer comme une quantité négligeable dans la clinique de la première enfance.

L'enfant qui a succombé dans le service de M. Grancher, élevé au biberon à la campagne, avait été frappé, à l'âge de 4 mois, d'une paralysie infantile à forme paraplégique. Apporté à l'hôpital le 17 octobre, il payait aussitôt son tribut à la contagion qui s'exerce d'une façon si lamentable dans nos hôpitaux d'enfants et était atteint, le 30 octobre, d'une varicelle dont il était guéri le 10 novembre. Presque aussitôt il présentait de la diarrhée, en même temps que les autres enfants nourris au biberon comme lui. Le lait avait été pendant quelques jours de moins bonne apparence que d'ordinaire, et il a semblé évident que son ingestion avait provoqué chez tous les enfants des troubles gastro-intestinaux, qui chez l'un d'eux prirent une marche cholériforme mortelle. — Les autres se remirent promptement.

Mais notre petit convalescent de varicelle continua à avoir une

diarrhée fétide et jaune, une fièvre irrégulière oscillant entre 38° et 39°, le ventre météorisé, un abattement croissant. Il succomba le 1er décembre et l'autopsie justifia pleinement le diagnostic que la constatation de trois taches rosées lenticulaires avait permis d'affirmer le 27 novembre ; dix à douze plaques de Peyer étaient tuméfiées, trois ou quatre pleinement ulcérées, les ganglions mésentériques étaient volumineux.

L'autre enfant eut une fièvre typhoïde légère, mais attestée par des taches rosées lenticulaires très nettes.

M. Comby. Je voudrais avoir quelques détails sur l'alimentation de ces enfants,

M. Le Gendre. L'enfant de huit mois ne buvait que du lait. Mais, comme je l'ai dit, le lait avait paru pendant quelques jours de mauvaise qualité. Cependant au microscope on n'y a trouvé aucune espèce de micro-organisme. — L'autre enfant était surtout nourri de lait, d'œufs et de potages, mais non exclusivement.

M. Deschamps. J'ai vu dernièrement, à la suite du changement d'eau d'alimentation dans une maison, cette coïncidence d'accidents gastro-intestinaux et de fièvre typhoïde.

M. Rendu. Il est vraisemblable que ces accidents étaient dus aux changements de l'eau d'alimentation, mais le fait n'est pas absolument prouvé.

M. Deschamps. Je ferai observer que les changements dans la canalisation de l'eau qui ont eu lieu à Paris l'année dernière ont donné lieu à une recrudescence très marquée des entrées de fièvre typhoïde à l'hôpital.

M. Le Gendre. Il y a beaucoup de ces accidents gastro-intestinaux qui ne sont que des fièvres typhoïdes avortées.

M. Damaschino. A propos de la première communication de M. Le Gendre, je voudrais faire remarquer que la rougeole n'est pas si rare qu'on le croit chez les personnes âgées. J'ai vu une dame de 70 ans avoir la rougeole et c'était une troisième récidive. Les récidives de rougeole sont fréquentes, contrairement aux opinions émises dans les auteurs classiques. Je l'ai entendu dire à M. Roger ; je l'ai observé moi-même. J'ai vu, en 1865, un enfant avoir une deuxième rougeole six semaines après la première, une troisième deux mois après, à laquelle il a succombé.

M. Carrière. J'ai vu ce matin une petite fille dont la bonne a eu la rougeole trois fois.

M. Rendu. M. Labric m'a dit avoir vu l'année dernière une enfant avoir deux fois la rougeole en six semaines.

M. Deschamps. Je puis y joindre l'observation d'une enfant qui a eu cinq à six fois la rougeole classique.

M. Bourdel. L'opinion de M. Cadet de Gassicourt est conforme à celles qui viennent d'être émises. Les récidives de rougeole sont plus fréquentes qu'on ne le croit.

Séance du 10 mars 1887.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Vilcoq fait une communication intitulée :

Apoplexie hystérique. — Hémiplégie motrice avec hémianesthésie sensitive sensorielle du côté gauche. — Aboiement hystérique (I). — R.., Henriette, couturière, âgée de 16 ans, entre le 2 février 1887 à l'Hôtel-Dieu, service de M. Comby, remplaçant M. Gallard, salle Sainte-Marie, lit n° 13 bis.

Comme antécédents héréditaires, nous trouvons : un père mort à Ville-Evrard, probablement de paralysie générale, une sœur qui a eu la chorée à l'âge de 12 ans. Cette sœur est très nerveuse et a souvent des attaques avec perte de connaissance.

Chez notre malade, on peut relever les maladies antérieures suivantes : une attaque de laryngite striduleuse à l'âge de 10 ans. Il y a un an environ, elle contracte une fièvre typhoïde pour laquelle on la soigne à l'infirmerie de la Salpêtrière. Quelque temps après, scarlatine grave avec rhumatisme articulaire généralisé et albuminurie. Elle avait eu, dit-elle, à cette époque, des hématuries assez abondantes. La malade, qui était un peu nerveuse avant ces diverses maladies, raconte que ses troubles nerveux sont devenus beaucoup plus accen-

---

(1) Communication à la Société clinique de Paris, le 10 mars 1887.

tués qu'auparavant. Elle pleure souvent et rit sans motif; son sommeil est très agité et interrompu par des cauchemars.

Plusieurs fois de suite après sa scarlatine elle a eu, environ pendant une quinzaine de jours, des hémoptysies de sang rouge assez abondantes. L'appétit fait défaut. Elle est ordinairement constipée et urine difficilement. La dysurie a déjà nécessité l'intervention d'un médecin qui a pratiqué le cathétérisme.

Elle éprouve des douleurs très vives dans la tête. Ces douleurs son continues avec exacerbation à certains moments et sont caractérisées surtout par une sensation de constriction, comme si un casque lui enserrait le pourtour de la tête. Elle se plaint en outre de palpitations et d'essoufflement depuis sa scarlatine.

Notre malade n'est pas encore réglée.

Il y a environ trois semaines, elle revenait de porter de l'ouvrage en ville, lorsque le soir, vers quatre heures et demie, elle fut suivie pendant quelque temps par un homme qui voulait, dit-elle, l'accoster. Elle presse le pas et, comme elle traversait un couloir obscur qui conduisait à son atelier, elle se trouve face à face avec le même individu. Effrayée, elle pousse un cri et perd connaissance. Cette perte de connaissance dure trois heures environ et, quand elle se réveille, elle se trouve chez elle, rapportée par la concierge de la maison où elle travaillait. Dans sa chute elle s'était faite une asse forte contusion à la tête. En se réveillant elle ressentit des secousses convulsives dans tous les membres et se trouva complètement paralysée de tout le côté gauche. Elle ne remarqua son hémianesthésie qu'à son entrée à l'hôpital, c'est à dire trois semaines après.

Au dire des personnes qui l'entouraient, son attaque apoplectiforme ne se serait accompagnée d'aucune convulsion. Il n'y a pas eu d'aphasie consécutive, mais la malade ressentit des douleurs de tête beaucoup plus vives qu'auparavant, avec point sus-orbitaire très douloureux. Au bout de sept jours, la paralysie motrice disparut en partie. La malade pouvait se lever en traînant la jambe gauche, mais il lui était impossible de se servir du bras paralysé, même pour tenir l'objet le plus léger.

C'est dans cet état qu'elle arrive à notre consultation le 2 février.

Etat actuel. — Nous nous trouvons en face d'une jeune fille de 16 ans très vigoureuse et fortement constituée. Bien qu'elle ne soit pas encore réglée, son développement physique semble accuser beaucoup plus que son âge.

Ce qui frappe au premier abord chez cette malade, ce sont les mouvements choréiformes incessants qui se passent surtout du côté

hémiplégié et principalement dans le membre supérieur et la face.

Ces mouvements sont caractérisés par des secousses brèves pendant lesquelles les doigts se fléchissent faiblement dans la paume de la main et l'avant-bras se met en demi-flexion sur le bras. En même temps la tête est portée à gauche et en arrière et la commissure des lèvres est attirée du même côté. Le membre inférieur gauche est aussi le siège de mouvements, mais à un degré bien moins accentué. Le pied et la jambe sont projetés en dehors. Ces convulsions, pendant lesquelles la malade ne pousse aucun cri, se reproduisent à tout moment et gênent le sommeil par leur persistance. Elles sont beaucoup plus intenses, quand la jeune fille est sous l'influence d'une émotion quelconque, par exemple quand on l'examine ou qu'on l'interroge sur sa maladie.

Il existe du côté gauche une hémiplégie motrice beaucoup plus accusée au membre supérieur qu'au membre inférieur. La marche est possible, quoiqu'elle s'effectue péniblement avec un traînement de jambe. Les mouvements du bras, de l'avant-bras et de la main sont nuls. La face ne participe pas à la paralysie motrice.

Pour ce qui est de la sensibilité, nous avons pu constater qu'il existait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète du côté gauche. Cette hémianesthésie est exactement limitée à la ligne médiane du corps. Les fonctions des organes des sens font totalement défaut du côté gauche. Il existe de plus une amaurose complète. L'examen de l'œil gauche, pratiqué par M. Valude, a démontré que la papille était absolument normale ; le réflexe pupillaire, le réflexe accommodateur sont conservés, ce qui exclut, par conséquent, l'hypothèse d'une lésion organique de l'œil gauche.

Nous n'avons rien trouvé du côté droit, aucun trouble fonctionnel dans la vision, pas de rétrécissement concentrique du champ visuel, pas de polyopie monoculaire. Les couleurs sont bien reconnues par la malade, sauf le violet qui lui paraît noir. Du côté droit pas d'anesthésie, pas de zones d'hypéresthésie. Le sens musculaire fait complètement défaut. Le réflexe pharyngien est aboli. Les réflexes rotuliens existent : normaux du côté hémianesthésié, exagérés du côté sain.

La jambe étant légèrement fléchie sur la cuisse, si l'on recherche la trépidation épileptoïde, on sent que la main est repoussée par trois ou quatre secousses, mais ce phénomène n'est pas constant et certains jours nous n'avons pu le provoquer, tandis que d'autres il se reproduisait facilement. Pas d'atrophie musculaire. La contractilité électrique persiste.

Il existe un certain nombre de points douloureux nettement localisés : tout d'abord la région ovarienne droite est le siège d'une douleur très vive à la pression. La pression des points sus et sous-mammaires du côté droit, de la pointe de l'omoplate des deux côtés, des apophyses épineuses des septième cervicale, huitième ou neuvième dorsales, provoque également de la douleur. Même remarque pour les points sus-orbitaires droit et gauche. On observe alors des phénomènes d'aura très nets. L'abdomen est le siège d'un météorisme considérable. Il existe de la constipation. La malade n'a pas été à la selle depuis cinq jours. Anorexie absolue. Elle se plaint en outre de palpitations et l'auscultation du cœur dénote la présence d'un léger souffle au premier temps et à la pointe. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Rien à l'auscultation des poumons.

Le traitement institué est le suivant: chloral et bromure. Douche froide de 15 secondes en jet brisé sur la colonne vertébrale.

Le 3 février, à cinq heures dix, nous appliquons un aimant du côté paralysé ; dix minutes après, la sensibilité était revenue en quelques points : région sternale dans une étendue de cinq à six centimètres, région ombilicale et pli de l'aine. Pas de phénomènes de transfert.

Le lendemain matin l'anesthésie a reparu ; la malade se plaint en outre de violents maux de tête. Une nouvelle application d'aimant pendant douze heures ne produit aucune modification. Les mouvements choréiformes persistent toujours. La malade mange très peu et vomit tous ses aliments. Elle a de plus des hémoptysies se reproduisant jusqu'à trois fois par jour. Ces convulsions ne tardent pas à diminuer pour faire place à un cri qui se reproduit très fréquemment. Ce cri est assez comparable à un aboiement. La malade répète à chaque instant la syllabe « da». En même temps on remarque, du côté de la tête, les mêmes mouvements que ceux que l'on pouvait observer primitivement, mais bien moins accusés ; la commissure des lèvres est toujours attirée à gauche. Le bras, l'avant-bras et la main sont soulevés, mais faiblement, à chaque cri. La fréquence de cet aboiement est telle, qu'étant resté au lit de la malade une demi-heure, nous pouvons en évaluer le nombre à environ treize par minute en moyenne. Quand la malade est occupée, cet aboiement peut cesser pendant une minute. Il est plus fréquent et plus fort à la fin de la journée. Quoiqu'il se produise d'une façon à peu près continue, il est à remarquer qu'il n'entraîne aucune fatigue. Pendant le sommeil normal, il est bien moins fréquent, au dire de l'entourage de la malade ; même remarque pour le sommeil hypnotique. Les tentatives thérapeutiques par suggestion ne nous ont donné aucun résultat

satisfaisant. Il convient d'ajouter qu'elles n'ont été faites que d'une façon peu suivie.

Le 12, les règles s'établissent, pour la première fois, avec de grandes douleurs dans le ventre; les vomissements de sang cessent, mais nous voyons survenir de nouveaux phénomènes de névropathie. Ce sont des attaques qui sont survenues sans aucun motif. La malade, après avoir accusé pendant quelque temps un malaise mal défini et une sensation d'étouffement, reste immobile pendant quelques secondes, puis, se jetant à bas de son lit, se roule par terre en poussant de grands cris. Tout son corps est animé de grands mouvements, pendant lesquels elle se met en arc de cercle. Ces crises durent quelquefois trois heures. Elles finissent par des pleurs; la malade revient à elle et reste aphasique pendant trois à quatre minutes. Ces attaques sont arrêtées par la pression sur les points sus-orbitaires. Elles se répètent maintenant tous les jours. L'aboiement persiste avec les mêmes caractères.

Le 18, nous essayons chez notre malade la faradisation avec le pinceau. Séance de 10 minutes à onze heures du matin. A deux heures, le même jour, elle peut se servir un peu de sa main et la porter à sa tête. L'anesthésie n'a disparu en aucun point. Le lendemain, après une nouvelle séance d'électrisation, la sensibilité revient dans les points suivants : aile du nez, région sus-orbitaire, partie antérieure du front sur une étendue de trois à quatre centimètres, au pli de l'aine dans une zone de deux centimètres de hauteur sur huit de long. La malade peut fermer la main, ce qui lui était impossible auparavant. Elle ne traîne plus la jambe et marche facilement. Les séances d'électrisation sont continuées tous les jours. Actuellement, 1er mars, ses attaques sont très rares. La sensibilité est revenue en différents points, au petit doigt, à la partie antérieure du genou, région sous-épineuse, articulation sterno-claviculaire, tiers supérieur et externe de la jambe, dos du pied.

L'aboiement persiste toujours. L'anorexie et les vomissements ont cessé.

M. Berbez. M. Vilcoq a parlé d'une déviation de la commissure à gauche. Il semble prouvé jusqu'ici que l'hémiplégie motrice de nature hystérique respecte toujours la face. Quand il y a déviation de la commissure chez une hémiplégique hystérique, c'est qu'on est en présence de ce symptôme signalé par Brodie et appelé par M. Charcot *hémispasme glosso-labié*. Dans ce cas, la déviation, au lieu d'être paralytique, est de nature spasmodique et simule, à un examen superficiel, la contracture post-hémiplégique organique. Il est donc bon

de s'entendre et de ne pas employer des termes peu précis qui pourraient laisser place à un doute. L'intégrité de la face est un des signes constants de l'hémiplégie hystérique.

M. Vilcoq. Il n'y avait pas chez ma malade de paralysie motrice de la face. La déviation de la commissure gauche était due à des mouvements choréiformes qui occupaient les membres, le cou et la face.

M. Gilbert. En 1880, j'ai observé un fait qui a paru extraordinaire jusqu'au moment où M. Debove a fait connaître l'apoplexie hystérique. J'étais alors interne à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Oulmont. Un jour, à la consultation, se présenta un homme vigoureux, sanguin, grisonnant, qui, à la suite d'une attaque apoplectique de plus d'une demi-heure de durée, avait offert une hémiplégie gauche accompagnée d'une hémianesthésie cutanée et sensorielle. Je l'admis à l'hôpital avec le diagnostic d'hémorrhagie cérébrale. Six jours après l'attaque d'apoplexie, je lui appliquai deux aimants du côté paralysé. Au bout de deux heures et demie, à la grande stupéfaction de tout le monde, il était complètement guéri. Je le décidai, non sans peine, à demeurer quelques jours à l'hôpital, et je le soumis à l'examen de différents médecins, de Maurice Raynaud entre autres. Les uns se rattachèrent au diagnostic que j'avais porté ; les plus réservés le considérèrent comme vraisemblable. Je communiquai ce cas à M. Debove qui le publia dans le premier numéro des *Archives de Neurologie*.

Aujourd'hui, personne n'hésiterait à considérer le fait que je viens de relater comme un exemple d'apoplexie hystérique suivie d'hémiplégie avec hémianesthésie cutanée et sensorielle.

Séance du 24 mars 1887.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Vaquez lit les deux observations suivantes :

Eczéma vulvaire, gangrène spontanée de la verge chez des diabétiques. — Le premier cas concerne une femme de 57 ans, diabétique depuis deux ans, et qui vit apparaître à la vulve, vers la fin de

janvier 1887, un érythème intense, précédé, puis accompagné, de démangeaisons intolérables, excessives, survenant par poussées, par « rages », suivant l'expression de la malade. Peu après, des lésions plus profondes se manifestèrent et, à son entrée dans le service (29 janvier), cette femme présentait un eczéma vulvaire et périvulvaire, s'étendant même à la partie interne des cuisses, à la région périnéale, et affectant également l'anus. Ces régions étaient infiltrées, rouges, suintantes, excoriées par places; le pourtour de l'anus était épaissi, les plis radiés apparaissaient profondément creusés et limités par des bords infiltrés, exhaussés, suintants. De plus, une leucoplasie véritable se manifestait sur les grandes et les petites lèvres.

La quantité de sucre était considérable, 360 grammes par vingt-quatre heures ; l'état général, aggravé par le prurit vulvaire et les insomnies qu'il causait, était mauvais.

Le traitement externe (bains alcalins, lotions alcalines, et poudre de talc), accompagné du traitement général du diabète, eut rapidement raison de cet eczéma, qui disparut au fur et à mesure que le sucre diminuait. Le 20 mars, le sucre excrété dans les vingt-quatre heures ne dépassait pas 65 grammes, et le prurit vulvaire était très peu marqué.

Des moulages ont été faits de cet eczéma et sont présentés à la Société clinique.

L'autre cas a rapport à une gangrène de la verge survenue également dans le cours du diabète.

Un homme, âgé de 46 ans, ayant toutes les apparences de la bonne santé, était porteur, depuis quinze jours environ, d'une érosion superficielle, linéaire, siégeant à la verge et sur sa face antérieure. Inquiété de la persistance de cette écorchure, cet homme alla consulter un médecin, qui prescrivit l'application d'une pommade. (Celle-ci, analysée dans le service par M. Pouchet, agrégé à la Faculté, fut reconnue plus tard comme absolument inoffensive.) Quoi qu'il en soit, le lendemain, une plaque de sphacèle apparaissait sur la verge, trente-six heures après, la gangrène s'était considérablement étendue, et le malade, effrayé, demandait à être admis dans notre service (12 février).

Là, nous le trouvions porteur d'une ulcération arrondie, siégeant au niveau du frein et de 2 centimètres de diamètre. La surface présentait une plaque de sphacèle, noire, insensible, d'odeur spéciale; la base était œdémateuse, rénitente. Une zone violacée, bleuâtre, séparait l'ulcération des tissus voisins.

Le diagnostic pouvait hésiter entre un chancre simple gangréneux, un chancre syphilitique ou une gomme, à forme gangréneuse. Mais l'examen objectif de la lésion faisait vite rejeter ces hypothèses, et l'interrogatoire détaillé du malade nous apprenait que nous avions affaire à un diabétique (154 grammes de sucre par jour).

Dans les deux jours qui suivirent, le sphacèle s'étendit encore, gagnant également en profondeur puisque, le lendemain de son entrée, le malade urinait, non plus par le méat, mais au travers de la plaque gangréneuse.

Le traitement institué consista en bains prolongés de quatre heures et pansement à l'iodoforme, en dehors du traitement général du diabète.

Le cinquième jour, la limitation était faite et l'eschare commençait à se détacher. Celle-ci s'éliminatrès rapidement, et bientôt après, il restait une ulcération bourgeonnante, intéressant toute la moitié inférieure du gland et la partie antérieure de l'urèthre dont on voyait l'orifice s'ouvrir au niveau de l'origine du frein (deux photographies faites à la période de sphacèle et à la période de cicatrisation sont présentées à la Société).

Au bout de quinze jours, le malade sortait du service, presque guéri. Mais, quelques jours après, il y revenait, porteur d'une nouvelle plaque de sphacèle, siégeant à la jambe droite et survenue également sur une petite érosion superficielle et banale de l'épiderme. Cette plaque, de la grandeur d'une pièce de un franc environ, s'élimina rapidement, puis la cicatrisation se fit sans autre accident.

Les dermatoses diabétiques sont connues depuis longtemps déjà. Leur histoire n'est, malgré tout, pas encore complète surtout pour ce qui concerne les dermatoses génitales ; aussi avons-nous cru intéressant de rapporter ces deux cas, sur lesquels M. le professeur Fournier a fait récemment deux leçons cliniques à l'hôpital Saint-Louis.

Le premier cas, exemple typique d'eczéma vulvaire, était remarquable par l'intensité des lésions, l'existence d'une véritable leucoplasie, et aussi par la guérison assez rapide sous l'effet d'un traitement approprié.

Pour ce qui est des gangrènes génitales diabétiques, leur histoire est encore moins connue. Sept cas seulement en ont été rapportés : quatre sont dus à Gubler, Niepce (Mém. de Beauvais. *Gazette des hôpitaux* 1874) de la Ville Jossy (in Marchal de Calvi), trois, y compris le nôtre, sont dus à M. Fournier.

Les points à noter ici sont les suivants : tout d'abord l'aspect de

bonne santé, l'embonpoint même, que présentait notre malade, malgré les symptômes accusés du diabète, puis la production rapide, quasi foudroyante de la gangrène.

Enfin, et en dernier lieu, l'apparition secondaire d'une autre plaque, fait déjà signalé par M. Fournier, et témoignant de la pluralité successive des gangrènes chez les diabétiques.

M. Rendu. Quel est le point de départ de la lésion gangréneuse, par quel mécanisme la comprenez-vous ?

M. Morel-Lavallée. On peut admettre dans le cas présent que la gangrène s'est développée sur une érosion primitive de la verge. De même une éraflure de la cuisse a pu être le point de départ de la plaque gangréneuse du membre inférieur. Mais ce point de départ ne semble même pas nécessaire : dans une observation, on a signalé une vingtaine d'eschares répandues sur la surface du corps. Il semble difficile d'admettre là des plaies primitives.

M. Rendu. Le traumatisme qui détermine ces gangrènes peut être tout à fait insignifiant. Je me souviens d'un fait de gangrène scrotale chez un diabétique, à la suite d'une éraflure causée par une épine ayant traversé le pantalon du malade.

M. Morel-Lavallée. Je voudrais insister encore, d'une part sur la marche très rapide de la gangrène et sur sa prompte élimination, et d'autre part sur les difficultés que nous avons rencontré pour le diagnostic.

Nous avons pu tout d'abord penser à un chancre induré gangréneux ou à une gangrène artificielle escharotique. Les cas de diabétides génitales gangréneuses sont très rares. La première observation présente aussi ce fait intéressant que la leucoplasie vulvaire qui recouvrait la diabétide à disparu très rapidement, contrairement à ce qui se passe habituellement.

M. Jocqs lit une observation qui a pour titre :

Dilatation des bronches. Hémoptysie. Mort. — E... (Victor), âgé de 26 ans, coiffeur, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 2, service de M. Empis, le 25 novembre 1886.

Quand ce malade est arrivé à l'hôpital, il crachait le sang en grande quantité, et l'hémoptysie n'a guère cessé jusqu'à la mort, de sorte que nous n'avons pu avoir que peu de renseignements.

Il a eu la syphilis en 1878, jamais de maladie aiguë sérieuse. Il s'enrhumait de temps en temps comme tout le monde, mais n'était pas un tousseur. Dans le peu de renseignements qu'il a pu nous donner, il a insisté sur ce fait qu'au moment où l'hémoptysie l'a surpris,

il ne toussait pas, ou seulement un peu, le matin, en se levant, mais sans expectoration abondante.

L'hémoptysie a commencé le 25 au soir, tout de suite assez grave.

Le 26, au moment de la visite nouvelle, hémoptysie abondante, sang rouge, spumeux.

Dans la nuit, nouvelle hémoptysie.

Le 27, plusieurs crachements de sang isolés ; sang plus noir qui a séjourné dans les bronches.

Le 28, dans la journée, mieux sensible ; repos absolu.

Quoique l'hémoptysie ait cessé, l'auscultation des poumons n'est pas possible, parce que les bronches sont encore remplies de sang.

Le cœur est absolument normal.

Dans la nuit, hémoptysie très forte qui dure encore le matin. Affaiblissement extrême. Mort à 9 heures du matin.

Ouverture du thorax.— Le poumon droit présente de larges ecchymoses sous-pleurales sur le lobe inférieur et le lobe moyen.

Le poumon gauche adhérent au diaphragme, présente également des ecchymoses ; il présente trois lobes. Rien aux sommets.

Le lobe moyen du poumon gauche est rempli de sang. A la partie inférieure de ce lobe, on trouve du sang caillé collecté dans une cavité : c'est une dilatation bronchique. Ce sang est adhérent, il remplit toutes les divisions de la bronche. A la périphérie, sont des cavités dilatées communiquant avec les bronches. Ce sont autant de dilatations bronchiques moniliformes.

Le poumon droit est aussi congestionné, mais les bronches sont normales.

Le cœur est absolument normal.

Rien dans les autres organes.

La surface des dilatations bronchiques, examinées sur des coupes, montre un revêtement formé de cellules qui ne sont pas régulièrement cylindriques, mais qui présentent des formes irrégulières, coniques, dont l'extrémité effilée est implantée sur la membrane basale des bronches, tandis que l'extrémité libre est un peu renflée. Ces cellules ne forment pas un revêtement absolu continu, mais elles sont sur une seule couche. La membrane basale est conservée.

La surface des bronches n'est pas notablement irrégulière et ne présente pas de villosités ni de végétations papillaires.

Le tissu sous-jacent à la membrane est formé de tissu conjonctif, avec beaucoup de cellules rondes ou ovoïdes ; on y voit aussi des sections de faisceaux musculaires qui sont conservés.

Toute l'épaisseur de la paroi bronchique est infiltrée de petites

cellules rondes, et ce tissu se continue dans les cloisons inter-alvéolaires voisines.

Lorsqu'on examine avec un faible grossissement les sections du poumon voisines des bronches dilatées, on voit dominer ce tissu embryonnaire, et on observe, dans son milieu, des figures (*a*), soit tubulées, soit arrondies ou lobulées, qui rappellent tout-à-fait une coupe d'une glande en grappe. Les coupes en long ou en travers de ces lobules anastomosés les uns avec les autres offrent à considérer dans leur intérieur des cellules (*b*) disposées très régulièrement en une ou plusieurs couches. Avec un plus fort grossissement, on reconnaît que ces cellules sont des cellules cubiques volumineuses très régulièrement disposées, possédant un gros noyau ovoïde disposé le plus souvent dans un sens perpendiculaire à la paroi d'implantation.

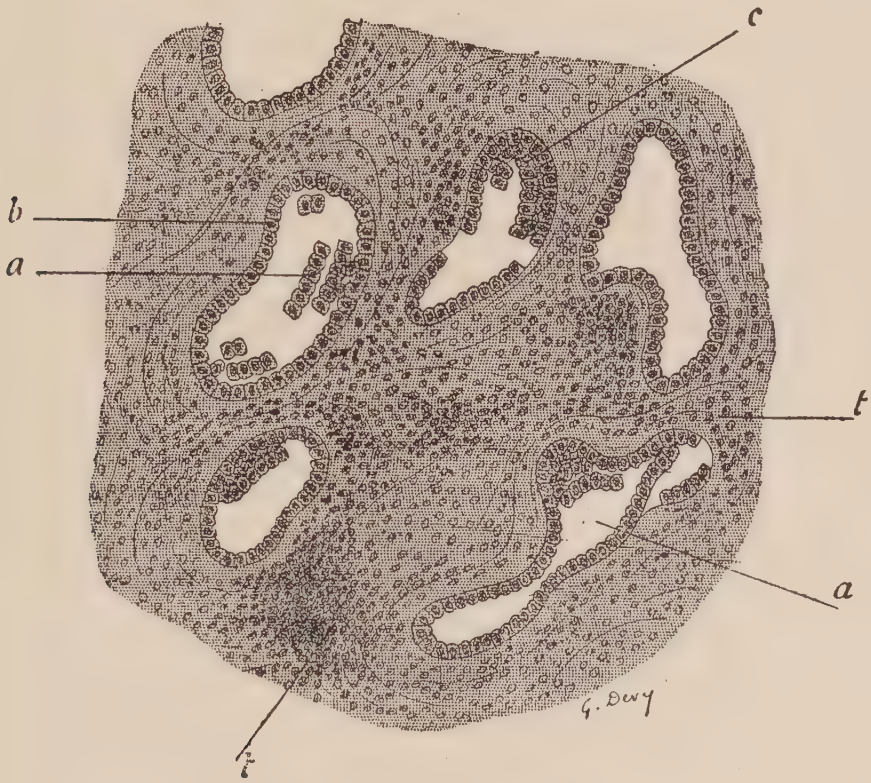
L'examen des parties du poumon, ainsi modifiées, m'avait fait supposer, tout d'abord, qu'il s'agissait de la coupe de glandes en grappe appartenant à la muqueuse bronchique ; mais, en examinant le détail de cette lésion et ses rapports avec les parties voisines où la structure du poumon était plus visible, il fut facile de se convaincre qu'il s'agissait simplement d'une modification du tissu pulmonaire. Les cavités signalées précédemment et tapissées par une couche de cellules cubiques présentaient, en effet, souvent, une lumière vive, plus ou moins grande, au milieu de laquelle on trouvait une ou plusieurs cellules volumineuses sphériques pourvues de un ou plusieurs noyaux. De pareilles cavités, surtout avec des cellules volumineuses, ne se rencontrent pas dans les glandes à mucus.

En examinant avec un fort grossissement, ces grosses cellules, après coloration au picro-carmin, on y trouvait non seulement deux, trois, ou un plus grand nombre de noyaux, mais aussi des vacuoles arrondies ou ovoïdes, creusées dans le protoplasma de ces cellules. Ce protoplasma était coloré en jaune par le carmin et formé par une substance colloïde.

En examinant les parties voisines, on reconnaissait aussi tous les signes anatomiques d'une pneumonie interstitielle (*t*) avec épaississement des cloisons inter-alvéolaires et prolifération des cellules épithéliales du poumon (*c*). Ces cellules, situées à la surface des alvéoles qu'elles tapissent, sont tantôt cubiques, tantôt aplaties. La cavité des alvéoles est plus grande que les portions décrites les premières ; leur paroi est beaucoup moins régulière, car elle présente le relief des vaisseaux sanguins ; là aussi, il existe dans la lumière vide des alvéoles de grosses cellules irrégulières ou sphériques, offrant souvent plusieurs noyaux.

Dans deux parties voisines des bronches que nous avons examinées, il y avait donc pneumonie interstitielle avec épaississement du tissu conjonctif et des modifications des alvéoles et de leur contenu, modifications analogues à celles décrites par M. Leroy (1).

Les vaisseaux sanguins, examinés sur tous les points de nos préparations, présentaient soit leur disposition normale, soit des dilatations plus ou moins considérables, mais dans les deux grandes bronches dilatées dont nous avons examiné la surface, il n'y avait pas de vaisseaux notablement plus volumineux qu'à l'état normal. Mais,



dans des parties situées plus profondément, au milieu du parenchyme atteint de pneumonie interstitielle, nous avons trouvé des vaisseaux dont la paroi était mince, embryonnaire, si bien qu'on ne pouvait les considérer que comme des capillaires dilatés d'un volume considérable.

Ces vaisseaux étaient très irréguliers dans leur distribution, mais

(1) Leroy. Archives de physiologie. 1er janvier 1887. Nouvelles recherches sur la pathogénie des dilatations bronchiques et les broncho-pneumonies qui les accompagnent.

n'y avait pas de sang épanché autour d'eux, et le tissu environnant était simplement un tissu embryonnaire.

Réflexions. — Cette observation nous paraît intéressante, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Si, d'un côté, il n'est pas fréquent d'observer la dilatation bronchique chez les jeunes gens, il est rare aussi de voir cette maladie se terminer par l'hémoptysie. Si ce malade n'était pas mort, il est à peu près certain que la cause de l'hémorrhagie serait restée inconnue. En l'absence de tubercules au sommet du poumon, et de lésions cardiaques, à quoi penser en pareil cas ? Cette observation nous prouve qu'il faudra quelquefois compter avec la dilatation des bronches, même chez les jeunes gens. Sur un total de trente-neuf dilatations des bronches consécutives à l'inflammation broncho-pulmonaire chronique, l'hémoptysie, d'après M. Balzer, a été notée 16 fois. Cet accident n'est donc pas rare, mais ce qui n'est pas fréquent, nous le répétons, c'est de le rencontrer aussi grave et à cet âge. Dans une thèse récente (1) sur ce sujet, nous ne trouvons que deux observations de Barth où la mort soit survenue par hémoptysie dans le cours d'une dilatation bronchique.

Au point de vue anatomique, nous trouvons dans ce cas la confirmation des recherches récentes de MM. Hanot et Gilbert (2), et celles plus récentes de M. Leroy. Les premiers ont surtout montré l'état embryonnaire des parois bronchiques et l'augmentation de nombre et de volume des vaisseaux capillaires dont quelques-uns formaient des ampoules en relief dans la dilatation.

M. Leroy a surtout étudié, dans son dernier travail, le processus pathologique du tissu pulmonaire péri-bronchique. Il a montré que le tissu pulmonaire passe par plusieurs états successifs qui sont : la splénisation, la carnisation et l'état aréolaire des parties du poumon qui entourent la bronche dilatée. Ce processus scléreux procède d'anses vasculaires émanées des parois alvéolaires qui s'entourent de toutes parts d'éléments issus par diapédèse.

Dans notre cas, nous trouvons à peu près ces mêmes lésions. Dans le cas de Hanot et Gilbert, l'hémoptysie s'expliquait facilement par

---

(1) Dejean. Hémoptysies non tuberculeuses de la dilatation des bronches. Thèse de Paris, 1886.

(2) Hanot et Gilbert. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la dilatation des bronches. De l'état des vaisseaux dans les parois des bronches dilatées, In Arch. de physiologie, 1884.

les anévrysmes capillaires qu'on trouvait à la surface de la dilatation bronchique ; dans le nôtre, il y a aussi des dilatations vasculaires, mais elles se trouvent surtout dans le tissu pulmonaire péri-bronchique ; c'est sans doute là que s'est produite la rupture.

Notre malade était syphilitique, faut-il en tenir compte pour l'interprétation de ces lésions ? M. le professeur Cornil a vu, il est vrai, une certaine ressemblance entre les lésions qu'il a trouvées ici et celles qu'il a décrites dans la pneumonie syphilitique, mais, comme il s'est borné à faire ce rapprochement, sans en vouloir tirer aucune conclusion, nous n'aurions garde d'être plus affirmatif à ce sujet.

M. Balzer. Y avait-il quelque antécédent pulmonaire, une broncho-pneumonie de l'enfance, par exemple ?

M. Jocqs. Le seul antécédent pathologique du malade était une syphilis contractée il y a 8 ans.

M. Rendu. Quel était le siège exact de la dilatation ; n'y avait-il pas de ganglions comprimant la bronche vers le hile du poumon, a-t-on cherché s'il existait un anévrysme de l'artère pulmonaire ?

M. Jocqs. Le poumon gauche avait trois lobes comme le droit C'est dans le lobe moyen que siégeait la dilatation. Il n'y avait pas d'anévrysme : les autres organes étaient sains.

M. Ballet. Je rappellerai que c'est sur un cas de dilatation bronchique s'accompagnant d'hémoptysie que Laënnec a fait la description de cette déformation des canaux aériens

M. Letulle. La coïncidence de la dilatation bronchique et de la tuberculose pulmonaire n'est pas rare. Récemment j'ai fait une autopsie dans laquelle j'ai trouvé un poumon tuberculeux, et l'autre atteint de dilatation bronchique sans tubercule.

M. Jocqs. J'ajouterai que M. Cornil, qui a examiné la pièce, a trouvé un point qui présentait l'apparence de la pneumonie syphilitique. Il était d'ailleurs très limité.

M. Balzer. J'ai trouvé déjà chez plusieurs fœtus syphilitiques des dilatations bronchiques. Le fait de dilatation bronchique syphilitique est certainement possible chez l'adulte.

M. Ballet lit un rapport sur la candidature de M. Van Thyssen, d'Amsterdam, au titre de membre correspondant de la Société.

M. Van Thyssen est élu membre correspondant.

Séance du 14 avril 1887.

PRÉSIDENCE DE M. DAMASCHINO.

M. Morel-Lavallée lit deux observations intitulées :

Pneumonie franche. Incubation, prodromes. — Le 6 de ce mois, M. B..., revenant de voyage à cinq heures du matin, et se sentant très indisposé, se met au lit aussitôt débarqué du chemin de fer : quelques instants après il est pris d'un frisson violent et prolongé, et ressent un point de côté à gauche. Appelé auprès de lui seulement le lendemain soir, nous constatons une température de 39°8, de l'oppression; pas de signes stéthoscopiques.

Le 8, expectoration peu abondante, collant au vase, faiblement colorée. — Submatité en bas de l'omoplate gauche.

Le 9, souffle limité à cette région. Expectoration jaunâtre.

Du 10 au 12, râles crépitants. Le soir du 12, septième jour, la température est tombée à 37°.

Le 13, le souffle a disparu. Froissements pleuraux.

Le 26, les frottements pleuraux ont disparu. La convalescence est terminée.

Nous n'avons donné de cette observation qu'un court sommaire suffisant simplement à établir irrécusablement le diagnostic de pneumonie franche; voici maintenant les points intéressants de l'histoire de notre malade.

Il revenait de passer quelques jours à Clermont-Ferrand, où il avait retrouvé des amis à lui, ingénieurs comme lui, et qui, en cette qualité, avaient été « faire leurs 28 jours » à Clermont, dans le génie. « Chose curieuse, nous dit-il, mes amis, libérés, sont revenus à Paris quarante-huit heures avant moi; plusieurs ont été pris brusquement de fluxion de poitrine et *se sont ms au lit en rentrant à Paris.* »

Il était dès lors possible, sinon vraisemblable, que ces diverses personnes, dont notre malade, avaient rapporté à Paris les germes d'une pneumonie contractée à Clermont. Nous n'avons pas encore reçu de renseignements médicaux à ce sujet; tout ce que nous savons jusqu'à présent, c'est qu'au dire de notre malade, homme d'ailleurs

instruit et fort intelligent, quatre de ses collègues avaient été pris, à leur retour à Paris, d'une affection thoracique aiguë.

Dès lors, si notre client était resté à Clermont un temps restreint, nous allions peut-être pouvoir déterminer la durée de l'incubation chez lui de la maladie, si incubation il y a, et l'existence possible de prodromes.

Or, voyons ce qui s'est passé. Le 2 avril au matin, M. B., qui n'est pas tousseur d'habitude, et se portait très bien, quoiqu'un peu fatigué, avait passé la nuit en chemin de fer. Il arrive à Clermont pour assister à une cérémonie religieuse, et là, le matin, à l'église, il se rappelle avoir eu froid.

La santé reste parfaite jusqu'au surlendemain ; dans l'après-midi, il se sent mal en train, éprouve de petits frissonnements et est pris d'une toux qui effraie ses amis.

Le lendemain soir, 5 avril, il reprend le train pour Paris. Le malaise s'est accentué ; la nuit, il ne peut dormir, est tout frissonnant.

Il se couche le 6 au matin en arrivant à Paris, et là, au lit, éclate le frisson solennel classique.

Alors se développe l'affection thoracique aiguë que nous avons relatée, et dont le début en parfaite santé, l'évolution thermique achevée en sept jours et l'absence de tout symptôme extra-thoracique, excluent l'idée d'une pneumonie secondaire à un état général — par exemple à une grippe contractée avant le voyage — pour ne laisser place qu'au diagnostic de pneumonie franche.

Dès lors, ne sommes-nous pas en droit de croire que l'imprégnation par le germe morbide a eu lieu le matin de l'arrivée à Clermont, le froid ressenti à l'église en étant peut-être la cause occasionnelle, ce qui donne satisfaction à l'étiologie traditionnelle.

Le début du malaise ne s'étant produit que le 4 après-midi, *il y aurait donc eu une* INCUBATION *de quarante heures environ.*

Contrairement à l'opinion ancienne, il y a bien eu des *prodromes*, puisque le malaise, les frissonnements, la toux, ont duré environ quarante heures avant l'apparition du grand frisson.

Lorsque celui-ci a éclaté, marquant, non le début de la maladie, mais celui de la *période d'état*, la pneumonie existait certainement, en tant que maladie, depuis près de 48 heures, — alors que ce n'est que 48 heures encore après ce frisson, — le 8 au matin, que la détermination pulmonaire s'est révélée par ses signes usuels.

Le frisson ne peut donc se confondre ici avec le « coup de froid » causal ; il n'a été, dans cette *fièvre pneumonique*, absolument qu'un

syndrome tout comme l'exanthème pourpré qui survient un ou deux jours après l'apparition de l'angine initiale de la fièvre scarlatine.

Empoisonnement par l'aconit. — Le docteur X...., souffrant l'autre jour d'une toux quinteuse et pénible, et possédant chez lui de l'alcoolature d'aconit, en versa *environ* deux grammes dans un verre d'eau sucrée qu'il eut ensuite l'idée bizarre, sentant son malaise augmenter, de boire entièrement dans l'espace de trois quarts d'heure au lieu de le prendre par gorgées dans la journée.

Il y avait alors à peu près deux heures qu'il avait achevé de déjeuner. A quatre heures il se sent faiblir, est pris de vertiges, et ce malaise augmente pendant qu'il monte l'escalier pour aller se mettre au lit.

Nous arrivons chez lui à cinq heures, soit deux heures et demie au moins après l'ingestion du poison. X... a les dents serrées et agacées ; il accuse des fourmillements dans les lèvres qu' « il ne sent plus », dit-il, ses extrémités sont gelées et il y éprouve des picotements, tandis qu' « il y a perdu le sens du tact ». Aux pieds, c'est une véritable compression dont il se plaint. Il se sent défaillir ; il éprouve la sensation de mort imminente qu'il compare à « ce qui doit exister dans l'angine de poitrine ». De fait le pouls, examiné à ce moment, est filiforme, irrégulier, inégal, s'arrête par moments, et tombe jusqu'à 14 pulsations à la minute. Le malade le sent, ce qui augmente sa terreur, outre que déjà l'excitation cérébrale commence à se manifester.

Les lèvres sont pâles, non bleuâtres ni froides, non plus que la langue. Mais toute la peau du corps, et surtout aux bras et aux extrémités, est pâle et glacée, comme s'en plaint vivement le malade, que rien ne peut réchauffer.

Pas de vomissements ni même de nausées, mais sensation de *barre épigastrique*. A ce moment les phénomènes d'intoxication sont à leur maximum : de minute en minute nous craignons de voir le pouls disparaître entièrement et le malade succomber à cette défaillance progressive.

Chose curieuse, à côté de ces troubles cardiaques menaçants, la respiration, non influencée, reste normale comme amplitude, rythme et fréquence. Il en sera de même pendant toute la durée de l'empoisonnement.

Quel traitement faire en présence de ces accidents ? La vie menace de s'éteindre, nous courons aux indications les plns pressantes : deux

injections d'éther ; — à boire 500 grammes de café peu ou point sucré ; du champagne, dont le malade absorbera rapidement deux bouteilles ; puis 10 grammes d'acétate d'ammoniaque, à la fois comme stimulant diffusible et pour hâter la diurèse, dont l'abondance soudaine a été signalée comme constituant une crise dans des cas analogues. — En même temps boules d'eau chaude, frictions sèches et surveillance incessante du malade, pour l'empêcher à tout prix de s'assoupir.

Bientôt, sous l'influence de ce traitement, et peut-être aussi par l'action du poison, se produit une excitation cérébrale intense : bavardage incessant, passage du rire aux pleurs, mais surtout inquiétude constante de la syncope. Cependant la sensation de froid s'atténue ; le pouls, toujours aussi faible et inégal devient plus fréquent (40 et plus par minute) ; à minuit, sept heures après notre arrivée, et au maximum de l'excitation cérébrale, il est, mais pour un moment, remonté à 76.

A partir de ce moment, X... revient tout à fait à lui ; sa peur a disparu, mais on le veille toute la nuit de peur qu'il ne vienne à « oublier de respirer », fait qui ne s'est pas produit. Les forces ne sont revenues que peu à peu, et le malade n'est sorti que six jours après. Mais, ce qui est à noter c'est que pendant huit jours le pouls, quoique devenant ample et régulier, est resté lent et hésitant, battant de 42 à 52 par minute, alors même que X... avait repris sa vie habituelle.

Cette observation nous a paru digne d'intérêt à des titres divers. Citons : 1° la faible dose qui a suffi pour intoxiquer, environ 2 grammes d'alcoolature de racine. — Cette préparation, bien plus active que la teinture, est cependant quelquefois donnée à cette dose, voir à dose plus forte (dans les vingt-quatre heures, toutefois). — Il est vrai que les aconits de diverses provenances ne sont pas également actifs, mais il n'en est pas moins certain — fait patent depuis qu'on l'emploie si souvent pour les névralgies — que l'aconitine est bien moins tolérée par la moyenne des individus que d'autres alcaloïdes ; de même que, tout en tenant compte des doses, l'atropine provoquera des phénomènes d'intolérance beaucoup plus fréquemment que la morphine.

2° Tandis que, dans notre cas, le fonctionnement du cœur a été gravement mis en péril, la fonction respiratoire n'a même pas été intéressée ; au contraire de ce qui se passe dans l'empoisonnement par la morphine et où, les troubles cardiaques étant les mêmes, la respiration est *touchée* d'une façon exactement parallèle, si bien que

le malade oublie de respirer. Faudrait-il en conclure que, tandis que la morphine agirait sur les deux centres cardiaque et respiratoire, admis distincts, du bulbe, l'aconitine n'impressionnerait que le premier ; ou que l'action de cette dernière porterait directement sur le cœur (nerfs intra-cardiaques) et les vaisseaux (filets vasculaires et centres vaso-moteurs) ?

Tandis que les empoisonnements par la morphine, l'atropine, voire la digitaline, s'accompagnent d'un délire à forme spéciale pour chacune d'elles, rien de pareil n'a encore été observé pour l'aconitine ; ici cependant nous avons eu quelques heures de suractivité cérébrale, de rires et de larmes non justifiés ; mais le malade s'en rendait fort bien compte et ce n'était pas là du délire véritable, outre qu'il est malaisé de déterminer la part qui revient dans ces phénomènes à l'ingestion d'une énorme quantité de café et d'alcool sous toutes ses formes.

4° La dilatation de la pupille, observée habituellement, paraît-il, dans l'intoxication aconitée, a totalement fait défaut ici.

5° On a de même relaté une diurèse abondante ; or ici, non seulement elle ne s'est pas produite, du fait de l'aconit ; mais encore après l'absorption du café, de l'alcool, de l'acétate d'ammoniaque, il n'y a eu émission abondante d'urines qu'au bout de plusieurs heures, et mieux le lendemain matin seulement. — Notons que la peau de notre malade était sèche, sans sueurs.

Les jours suivants, pendant la période de convalescence et de tachycardie, X... se plaignait d'une énorme courbature généralisée ; mais surtout, au début, d'une douleur épigastrique fixe et pharyngo-laryngée (sécheresse douloureuse de la gorge, analogue à celle de l'atropinisme) ; l'urine examinée le quatrième ou cinquième jour contenait une faible quantité de peptone et d'albumine.

6° A propos du traitement nous avons dû nous demander s'il y avait lieu d'administrer un vomitif ; nous y avons renoncé, non seulement parce qu'il y avait deux heures et demie qu'avait eu lieu l'ingestion d'une substance aussi diffusible qu'une alcoolature, mais dans la crainte que les efforts de vomissements n'amenassent la syncope tant redoutée et ne paralysassent du coup le myocarde déjà fléchissant.

En l'absence du contre-poison chimique, pouvions-nous recourir à un antidote physiologique, soit à un autre alcaloïde d'effet opposé ? Nous ne le pensons pas. On a bien signalé l'antagonisme de la morphine et de l'atropine, pour en revenir à ces deux alcaloïdes usuels, au point que quelques médecins les combinent pour les injections sous-cutanées. Mais une fois accompli l'empoisonnement par un des

deux, il n'est pas prouvé que l'administration de l'autre serait toujours efficace. Il y a peu de temps qu'un de nos confrères, se sentant intoxiqué par une injection de morphine (vomissements, céphalalgie, obtusion intellectuelle), eut l'idée d'avaler une certaine dose de teinture de belladone : au bout d'un quart d'heure l'effet de la piqûre était bien passé ; mais quelque temps après il éprouvait la striction céphalique, la pénible ardeur pharyngée et les hallucinations atropiniques. De même, si dans une intoxication morphinée il y a menace de paralysie du bulbe, on administre bien du café pour produire le précipité théorique insoluble de cafétannate de morphine : mais il y a gros à parier que l'injection sous-cutanée d'une dose quelconque de caféine pourrait aussi bien donner le coup de grâce à l'appareil cardiaque chancelant (ne fût-ce qu'en en ralentissant encore le rythme) que venir à son secours. — C'est pour une raison analogue que dans un cas d'empoisonnement par l'opium, relaté ici autrefois, nous avons combattu, malgré l'urgence de vider l'estomac *invito ægrotante*, l'injection sous-cutanée éventuelle d'apomorphine.

En résumé, nous pensons que dans des cas analogues la conduite thérapeutique à tenir ne saurait guère différer, en l'état actuel de la science, de celle que nous avons suivie.

M. Bottentuit. L'alcoolature d'aconit a une force toxique qui varie suivant sa provenance. Bien plus, elle varie suivant le pharmacien qui la fournit, suivant qu'elle est plus ou moins vieille, etc. La dose ingérée était, en effet, très considérable ; mon expérience personnelle me permet de dire que vingt gouttes constituent pour les vingt-quatre heures une dose très suffisante. Je connais également un cas d'empoisonnement par l'aconit.

M. Netter. Quant à l'opportunité du vomitif, je crois que M. Morel-Lavallée a bien fait de ne pas recourir à cette thérapeutique. Elle était contre-indiquée par l'état syncopal du malade. D'ailleurs, cinq heures après l'ingestion du poison, elle eût été inutile.

Séance du 28 avril 1887.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Ruault lit une observation intitulée :

Nouvelle note sur l'emploi du benzoate de soude dans quelques maladies de la gorge et du larynx. — Dans une précédente communication, j'ai entretenu la Société clinique des résultats que j'avais obtenus de l'emploi du benzoate de soude dans le traitement de quelques affections catarrhales et congestives des premières voies digestives et respiratoires (voyez *France médicale*, 1er et 3 janvier 1887). Lors de mes premiers essais, j'employais le benzoate de soude ordinaire. Ce sel est obtenu par la saturation à l'aide de la soude, de l'acide benzoïque ordinaire, artificiel, fabriqué au moyen du chlorure de benzyl. Or, peu de temps après ma communication, j'ai appris que quelques-unes des personnes traitées ainsi, soit par moi, soit par d'autres confrères, avaient été un peu incommodées par le médicament pris aux doses que j'ai recommandées. Les unes avaient souffert de malaises et de nausées, les autres, en plus petit nombre, avaient accusé de l'insomnie. Ces phénomènes ont été en somme assez rarement observés; mais presque tous les malades ont eu quelque peine à prendre le médicament, dont la saveur à la fois piquante et douceâtre est franchement nauséeuse. Comme j'avais vu, dans le Traité de thérapeutique de Nothnagel et Rosbach (traduction française, page 434, note), que le benzoate de soude artificiel a seul cette saveur nauséeuse, tandis que celui qu'on obtient à l'aide de l'acide benzoïque tiré du benjoin ne l'a pas, j'ai voulu en essayer. Malheureusement, ce sel est fort peu répandu dans le commerce. M. Pelisse a eu l'obligeance de m'en préparer, et j'ai pu l'expérimenter sur un assez grand nombre de malades. Les résultats que j'en ai obtenus m'ont paru plus constants que ceux que l'on obtient avec le benzoate de soude ordinaire; je n'ai pas encore observé avec ce sel les inconvénients dont j'ai parlé plus haut; et enfin la saveur du médicament est si peu désagréable qu'il peut toujours être pris, même par les personnes

les plus difficiles, dans une potion quelconque. J'ajouterai que ce sel est à peu près neutre; tandis que le benzoate de soude artificiel du commerce présente toujours nettement la réaction alcaline. Je recommande donc, aujourd'hui, de toujours formuler « *benzoate de soude* (*de l'acide benzoïque du benjoin*) ». De cette façon, les pharmaciens ne manqueront pas de s'en munir, si l'emploi s'en généralise.

Je n'ai, du reste, que peu de chose à changer aux conclusions de mon premier travail.

Cependant je dois dire que dans le traitement du rhume vulgaire, on obtiendra de bien meilleurs résultats chez les gens d'une bonne santé habituelle que chez ceux atteints, à quelque degré, de bronchite chronique. Dans les conditions ordinaires, si on administre le médicament, à la dose de 6 à 7 grammes par jour, dans les deux premiers jours du début, on arrivera très souvent à un résultat abortif en deux ou trois jours au plus.

J'ai eu l'occasion de traiter trois cas de laryngite aiguë récente, datant de vingt-quatre à trente-six heures. Les trois malades ont guéri rapidement sous l'influence du benzoate de soude, à la dose de 6 grammes par jour. Je résumerai rapidement ici leurs observations.

La première a trait à une dame de 26 ans, atteinte de laryngite plutôt subaiguë, qui au moment de mon premier examen, présentait une rougeur généralisée de tout le vestibule laryngien. Les cordes vocales inférieures étaient rosées, et les mucosités assez abondantes. L'enrouement était très marqué. Le quatrième jour du traitement, la voix était redevenue bonne et, à l'examen laryngoscopique, il ne restait plus trace des lésions précédemment observées. Mais, quelques jours après, cette dame prit froid en sortant d'un bal, et la laryngite reparut. Le même traitement la fit de nouveau disparaître, et il en fut de même à trois reprises différentes. Chaque fois, les accidents, qui avaient duré un temps variable avant le début du traitement, cessèrent en deux ou trois jours lorsqu'il fut institué, et je pense que son influence a été parfaitement nette. La guérison s'est maintenue depuis.

Ma seconde observation est celle d'un médecin de mes amis, âgé de 33 ans, qui avait pris froid et était, depuis la veille, à peu près complètement aphone. L'examen de la gorge montrait une rougeur diffuse de tout l'isthme du gosier et de la paroi postérieure du pharynx, tapissée d'abondantes mucosités. A l'examen laryngoscopique on constatait que l'épiglotte était rouge et la région aryté-

noïdienne d'un rouge vif, enfin les cordes vocales inférieures étaient rougeâtres sur toute leur étendue. M. le professeur Bouchard, qui assistait à l'examen, a constaté immédiatement cette rougeur des cordes vocales inférieures. Au bout de quatre jours de traitement, tous les accidents avaient disparu.

Le troisième cas est celui d'une jeune fille de 24 ans, atteinte d'ardeur de la gorge avec enrouement marqué depuis trente-six heures. Cette jeune personne cultive le chant, et est obligée de chanter trois fois par semaine pendant environ deux heures. Elle a pris froid, mal à la gorge, et, au bout de quelques heures, la voix s'est altérée. L'examen montre les lésions de l'angine granuleuse latérale hypertrophique, et une congestion généralisée de tout le pharynx buccal. La région aryténoïdienne est elle-même d'un rouge vif, sans gonflement. L'épiglotte, les replis ary-épiglottiques et les cordes supérieures sont à peine plus rouges qu'à l'état normal. Les cordes inférieures présentent, en certains points, de fines arborisations vasculaires. Elles ont un aspect un peu terne. Leurs bords libres, à la partie postérieure, sont légèrement rosés. Cette fois, la guérison eut lieu en moins de quarante-huit heures, pendant lesquelles la malade prit environ 9 grammes de benzoate de soude et quarante gouttes d'alcoolature de racines d'aconit.

Cette observation est moins probante que les deux autres, et l'on pourrait m'objecter qu'il s'agissait là d'une de ces poussées congestives laryngées sur lesquelles mon ami le Dr Joal a appelé l'attention en 1884. De plus, la jeune malade a eu déjà des poussées semblables plusieurs fois. Elle est atteinte de pharyngite granuleuse assez marquée. Toutefois, l'enrouement durait d'ordinaire plus longtemps. Quant aux deux autres observations, elles me paraissent beaucoup plus concluantes, d'autant plus que M. Joal, dans son mémoire, dit n'avoir jamais vu, dans les cas de fluxion laryngée qu'il a observés, les ligaments vocaux devenir entièrement rougeâtres.

Je pense donc que, dans la laryngite aiguë simple, le benzoate de soude peut être réellement utile. Mais son action est surtout nette et bienfaisante lors des poussées douloureuses qui se produisent dans le cours de la pharyngite chronique, ou de l'amygdalite chronique. Elle est immédiate, et dès que le malade a commencé à prendre quelques grammes du médicament, il est soulagé et souffre beaucoup moins dans l'immense majorité des cas. Dans le cours de la pharyngite chronique, le benzoate de soude rend également des services, et j'ai vu plusieurs fois, sous son influence, disparaître immédiatement, d'une façon temporaire il est vrai, les sensations

incommodes de corps étranger dont se plaignent si souvent les malades.

J'insiste sur la nécessité de ne pas prescrire aux adultes de doses inférieures à *six grammes par jour*. On aura soin de les donner, à intervalles régulières, *par doses fractionnées* de 50 centigrammes au plus, et d'exiger des malades les précautions hygiéniques indiquées dans les différents cas.

M. Cartaz. Le benzoate de soude est-il bien supporté à la dose de 8 grammes? Dans les pharyngites chroniques, le benzoate de soude donne-t-il de bons résultats?

M. Ruault. Avec le benzoate de soude ordinaire, on observe souvent un état nauséeux. Mais le benzoate de soude du benjoin est ordinairement bien supporté.

Dans les pharyngites chroniques, le médicament n'a pas donné de résultats.

M. Rendu. Les malades de M. Ruault ont été soumis au repos et à des boissons chaudes. Ces précautions hygiéniques ne sont-elles pas pour quelque chose dans la guérison?

M. Ruault. Dans les cas où les cordes vocales sont rouges et enflammées, le repos ne suffit pas. Ces cas durent habituellement de quinze à vingt et un jours.

M. Jocqs lit l'observation suivante :

Éclampsie puerpérale, glycosurie, cécité verbale, guérison. — La nommée Ved... (Pauline), domestique, âgée de 20 ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Madeleine, n° 9, service de M. Empis, le 25 novembre 1886.

Rien de notable dans ses antécédents. Très bien portante avant sa grossesse qui est survenue en février 1886. Dès le troisième mois, elle a commencé à vomir et depuis lors les vomissements ont été fréquents jusqu'à la fin. Depuis le début de la grossesse elle a eu une soif intense : elle buvait au moins deux litres d'eau par jour en dehors de ses repas. Elle prétend avoir eu un goût sucré dans la bouche. Appétit modéré. Elle urinait beaucoup dans la journée ; dans la nuit elle était obligée de se lever trois à quatre fois.

Le 25 novembre, au terme de sa grossesse, dès qu'elle eut ressenti les premières douleurs, elle entra chez une sage-femme. Là, elle eut une première attaque d'éclampsie : transport immédiat à l'hôpital ; un peu remise de sa première attaque, elle en a une autre dans la soirée : chloral 8 gr. en lavement et saignée abondante. Le matin

elle accouche, encore dans le coma; enfant mort. L'urine, examinée au point de vue de l'albumine, en contient une grande quantité.

Le 26 au soir, nouvelle attaque d'éclampsie, mais moins forte que les autres, pas de traitement.

Les 27 et 28, la malade pelotonnée dans son lit ne répond pas quand on l'appelle ; elle ne remue que si on la pince fortement ; d'ailleurs pas de paralysie motrice.

Le 30, elle est sortie de cet état semi-comateux, mais elle est encore hébétée.

L'urine contient toujours de l'albumine, mais de moins en moins.

1er décembre. L'urine est examinée au point de vue du sucre. Elle en contient notablement.

Le 2. Albumine, faible quantité. Sucre, quantité, 2 gr. environ par litre, évaluée d'après la couleur de la réduction de la liqueur de Fehling et la réaction de la potasse.

Le 3. Albumine et sucre, même quantité.

Les 4, 5, 6 et 7. Léger nuage d'albumine, pas de sucre.

Le 8. Albumine, léger nuage ; sucre, même quantité qu'au début.

Le 9. Idem.

Le 10. Jusqu'au 15, pas de sucre, mais un peu d'albumine.

Le 16. Ni albumine, ni sucre.

Outre ces troubles urinaires, cette malade a présenté des phénomènes intellectuels très intéressants. Le 4 décembre, alors qu'elle était complètement revenue de son hébétement des jours précédents, la malade nous demande ce qui s'est passé depuis qu'elle est entrée chez la sage-femme ; elle ne se rappelait plus rien depuis ce moment. Elle nous dit encore que les jours précédents, alors même qu'elle avait recouvré sa connaissance, elle avait oublié aussi les événements de sa vie antérieure dont le souvenir commençait seulement à lui revenir maintenant ; elle ajoute qu'il lui aurait été impossible, deux jours auparavant, de nous dire son nom ni d'où elle était. « Maintenant, nous dit-elle, il ne me reste qu'une chose, c'est que je ne sais plus lire ; voilà trois jours que j'achète le journal pour suivre le feuilleton que j'avais commencé et il m'est impossible de le lire ; c'est à peine si aujourd'hui je parviens à déchiffrer quelques mots. Il en était de même des numéros des lits de mes voisines ; je les voyais, mais je ne les comprenais pas. »

Immédiatement je lui proposai de lire quelques lignes et voici ce que j'ai observé :

Il y a hésitation pour reconnaître une lettre isolée. De même pour lire un mot entier : elle est obligée d'épeler chaque syllabe comme

un enfant qui commence à lire et comme si ce mot n'avait aucune signification pour elle. Même lorsqu'un mot est trop long, elle est effrayée et craint de ne pouvoir arriver à le lire. Elle éprouve la même difficulté pour lire les chiffres. Elle a mis vingt minutes pour lire dix lignes d'un journal. Quand elle a lu, elle a très bien compris et peut résumer.

Quant à l'écriture, elle la lit, mais plus difficilement encore que les caractères imprimés.

Nous ne savons pas si au début, alors qu'elle ne pouvait pas lire du tout, elle aurait pu écrire ; la malade croit que non. D'ailleurs, nous l'avons fait écrire devant nous et nous avons vu qu'elle le faisait avec une certaine difficulté, en scandant les syllabes comme pour la lecture. Cette écriture comparée à une autre faite précédemment est bien inférieure ; la malade en a d'ailleurs conscience ; il en est de même pour l'orthographe : elle l'a oubliée en partie.

Aujourd'hui 22 décembre, c'est-à-dire près d'un mois après le début, ces phénomènes existent encore, bien que très atténués ; ainsi, elle lit beaucoup mieux, mais toujours en scandant les syllabes; elle n'a pas non plus recouvré son écriture première.

Depuis l'attaque d'éclampsie, la malade se plaint fréquemment de céphalalgie et de légers étourdissements. Elle se plaint également de voir moins clair. A l'ophthalmoscope on ne trouve cependant pas de lésion sur la rétine ni sur la papille. Un examen plus approfondi de l'acuité visuelle nous a montré par la suite que ce trouble de la vision était dû à une parésie de l'accommodation.

Quelques jours après, la malade quitte l'hôpital. Il n'y a plus d'albumine ni de sucre dans l'urine, mais les troubles intellectuels n'ont pas encore complètement disparu.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue. Et d'abord au point de vue de la glycosurie qui a été observée assez rarement dans l'éclampsie. Il est même probable, d'après certains détails de l'observation, que la glycosurie a existé pendant la grossesse ; la malade avait une grande soif et de fréquentes envies d'uriner.

Cette coïncidence de l'albuminurie et de la glycosurie nous paraît digne d'intérêt ; en effet, sur le plancher du quatrième ventricule, siègent, comme l'a démontré Claude Bernard, et pas éloignés l'un de l'autre, les deux points dont la lésion commande la présence de l'albumine et du sucre dans l'urine. Il est permis de se demander si la glycosurie ne serait pas moins rare dans l'éclampsie si on la re-

cherchait plus souvent et si cette constatation ne pourrait pas servir à l'explication de ces troubles nerveux.

En second lieu, nous signalerons sans y insister, ce trouble remarquable de la mémoire qui nous a paru pouvoir être désigné sous le nom de *cécité verbale*. Quoique nous n'ayons pu faire des recherches complètes à ce sujet, nous ne croyons pas que ce trouble de l'intelligence ait été observé souvent dans l'éclampsie ou du moins d'une façon complète.

M. Ballet. La malade de M. Jocqs lisait en scandant à haute voix, de même que certains malades atteints de cécité verbale ne peuvent lire qu'en écrivant. Il y a une image motrice graphique qui aide au réveil de l'image visuelle. Chez la malade c'était l'image motrice articulée qui aidait au réveil de l'image visuelle.

Mais, de plus, chez elle, il y avait en même temps agraphie et amnésie. Au point de vue pathogénique, ceci a son importance. Le trouble du langage n'a été qu'une manifestation de l'amnésie. Or, si ces faits sont rares dans l'éclampsie, ils s'observent dans la glycosurie. La présence du sucre dans l'urine a donc une grande valeur au point de vue pathogénique.

M. Boissard. Chez les nouvelles accouchées, ne nourrissant pas surtout, on observe fréquemment une glycosurie qui n'est que de la lactosurie. Chez les éclamptiques, au contraire, la perte du souvenir de l'accouchement et des faits immédiatement antérieurs est fréquente.

M. Ballet. Je ferai remarquer qu'il s'est agi ici d'un trouble bien plus persistant, tel qu'on a dû refaire à la malade une véritable éducation pour lui apprendre de nouveau à lire.

M. Rendu. Le diabète ne me semble pas démontré ; l'amnésie s'observe dans l'albuminurie et je vois plutôt ici de l'amnésie que de la cécité verbale.

M. Cartaz lit une observation intitulée :

Un cas de rhinite professionnelle (arsenicale). — Parmi les accidents professionnels que l'on observe chez les ouvriers qui manipulent des produits arsenicaux, les hygiénistes n'ont pas manqué de signaler les lésions nasales. Moins fréquentes que les lésions cutanées (bras, cuisses ou organes génitaux), elles se présentent encore dans un très grand nombre de cas. Ce sont surtout les ouvriers qui manient les matières pulvérulentes, dans le broyage à sec, le tamisage, dans les ateliers de papiers peints et parfois chez

les fleuristes, etc. Le dégagement des poussières toxiques, provoqué par ces diverses manipulations, ne tarde pas à engendrer chez la plupart des troubles dont la gravité est fort variable. Au commencement, ce sont des éternuments répétés, du coryza avec larmoiement et écoulement nasal assez abondant, parfois des épistaxis. A un degré plus avancé, ce sont des ulcérations du bord libre des ailes du nez, puis de la muqueuse, ulcérations qui s'accompagnent d'une rhinite intense. L'écoulement, de séreux, devient épais, sanguinolent, purulent; les mucosités se dessèchent dans les cavités nasales en formant des croûtes épaisses, d'un gris brunâtre; plus tard il se mêle à ces mucosités des débris membraneux. Les ulcérations gagnant en profondeur détruisent la muqueuse, mettent à nu le squelette, perforent la cloison et provoquent les désordres dont j'ai recueilli un exemple remarquable. Il est rare de voir en effet des lésions aussi étendues survenir du fait de l'arsenic.

La rhinite, ulcéreuse ou non, provoquée par les poussières arsenicales, est absolument identique comme marche, comme évolution, à celle qu'on observe chez les ouvriers qui manient les sels de chrome et qu'ont si bien décrite Hillairet et Delpech. C'est le même mécanisme, le même processus, avec cette différence que la corrosion de la muqueuse, la nécrose du cartilage se produisent beaucoup plus rapidement en général avec les chromates qu'avec les sels arsenicaux.

Le professeur Rollet a bien décrit dans son mémoire (*Annales de dermatologie*, 1880) l'évolution de ces accidents. D'après ses observations, l'ulcération de la muqueuse des fosses nasales se fait tout à la fois sur la paroi externe et sur la cloison. Il y a dans les fosses nasales, sur la paroi externe, deux points qui s'ulcèrent plus particulièrement parce qu'ils font saillie en dedans et vont quelquefois jusqu'à se mettre en contact avec la cloison : c'est l'extrémité antérieure du cornet inférieur et le repli saillant formé par la branche externe du cartilage de l'aile du nez.

C'est d'ordinaire sur ces points et sur la cloison que se produisent les premières ulcérations; sous l'influence de l'irritation produite par les poussières toxiques, il survient du gonflement de la muqueuse. Ce gonflement, obturant plus ou moins les fosses nasales, forme une sorte de nid où s'entassent ces poussières, lesquelles, retenues par le mucus, exercent facilement leur action ulcérative. Si l'on joint à cette cause mécanique le grattage produit par les démangeaisons, la cuisson, puis la présence des croûtes et des ulcérations, on comprendra que la lésion puisse s'exaspérer rapidement et rétrocède avec peine.

Il est à remarquer que, malgré ces désordres, ulcérations, croûtes épaisses, suppuration sanieuse, il n'y a pas d'odeur bien marquée ; il ne se produit pas ou peu d'ozène. On peut admettre vraisemblablement que les substances délétères agissent comme parasiticides et empêchent, dans une certaine mesure, la putréfaction des produits éliminés. Cette opinion, émise par John Noland Mackenzie, à propos des rhinites ulcéreuses des ouvriers manipulant les chromates, me paraît applicable aux ouvriers des fabriques de produits arsenicaux.

De même l'odorat n'est pas profondément atteint ; cela tient à la localisation des lésions au voisinage du plancher des fosses nasales. Je dois dire cependant que dans le cas que je relate, les odeurs très pénétrantes étaient seules perçues ; mais les lésions dépassaient de beaucoup, comme étendue, la moyenne de celles qu'on a observées. Il est rare, en effet, de noter des perforations aussi complètes. Un malade de Delpech avait, à un centimètre au-dessus du bord inférieur de la sous-cloison, une perforation dans une étendue de un centimètre et demi, horizontalement, et de plus de deux centimètres obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. Elle se prolongeait environ jusqu'à la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et affectait une forme elliptique irrégulière.

M. Rollet a vu une ulcération ovale, à grand diamètre antéro-postérieur de 15 millimètres. Il s'agissait d'un ouvrier occupé dans un atelier de fabrication de fuchsine.

Il me suffira d'avoir rappelé ces quelques points de l'histoire des lésions nasales produites par les matières arsenicales pour faire voir quel degré d'intensité peu commune ils ont atteint chez le malade que j'ai observé.

X..., âgé de 48 ans, employé dans une fabrique de couleurs arsenicales, vert de Mittis et vert de Schweinfurt. Ce malade était entré à l'hôpital St-Antoine, en août 1885, dans le service de M. Delens qui m'invita à le voir et à l'examiner. A sa sortie de l'hôpital, le malade vint à ma clinique pendant un certain temps.

Voici en quelques mots son histoire : d'une très bonne santé, n'ayant jamais eu dans l'enfance ni gourmes, ni affections du nez ou des oreilles, il a commencé à travailler dans les fabriques de produits arsenicaux à l'âge de 17 ans. Jusqu'à l'âge de 30 ans, il continua sa profession sans interruption, n'ayant jamais eu que des éruptions légères, de petites ulcérations sur la peau des bras, des cuisses et aux parties génitales, scrotum. Ces ulcérations, survenant de temps à autre, guérissaient bien sous l'influence de bains et de lotions au

sulfate de fer. A deux ou trois reprises, il a cependant eu des ulcérations très profondes aux doigts.

A l'âge de 25 ans, il contracte à la fois une blennorrhagie et « des chancres » sur la nature desquels il est difficile d'avoir des renseignements précis. Il affirme n'avoir pas eu à ce moment de maux de gorge, de chute de cheveux et n'a suivi aucun traitement spécial, autre que des applications locales d'un liquide fourni par un pharmacien. Il faut noter que pendant ces treize années il n'a jamais fait le service de la bluterie des poudres arsenicales ; il ne faisait que le broyage, rarement la mise en paquets.

De 30 à 38 ans, il cesse de travailler dans ces fabriques et n'observe dans cette période aucune lésion cutanée, aucune ulcération.

A 38 ans, il reprend sa profession première et, comme il travaille dans un atelier qui n'emploie qu'un très petit nombre d'ouvriers, il faisait toutes les manipulations, surtout le tamisage. Il renonce à son métier une seconde fois, puis le reprend.

Il y a cinq ans, paralysie faciale *a frigore*. Séjour de quinze jours à la maison Dubois. On ne lui fit suivre aucun traitement interne et les traces de la paralysie persistent encore aujourd'hui sous forme d'une légère déviation de la commissure labiale à droite.

C'est à peu près à ce moment, six mois après sa rentrée dans les ateliers, que le malade commença à moucher des croûtes. Jusque-là il mouchait, comme il le dit, « des poussières, des saletés », mais jamais il n'avait constaté de croûtes et de mucosités analogues à celles qui étaient expulsées. Peu après, c'est-à-dire il y a environ quatre ans, il s'aperçut d'un gonflement du côté droit à la racine du nez. L'état du nez devint tel, la suppuration si abondante, qu'il se décida à consulter. On aurait constaté, alors, une perforation de la cloison. Plusieurs confrères spécialistes le virent et l'un d'eux notamment, soupçonnant, en raison de l'étendue des lésions, une origine syphilitique, le soumit à un traitement spécifique rigoureux. Ce traitement fut du reste repris à l'hôpital Saint-Antoine et à sa sortie je lui fis suivre, pendant encore un mois, le traitement mixte, ioduré mercuriel, le tout sans aucun succès.

Au moment de mon examen, le malade ne présentait plus aucune ulcération sur les doigts, les avant-bras ou le reste du corps. Il y avait en effet près d'un mois qu'il avait cessé tout travail. Le nez, par contre, était fort avarié. Epaté, fortement déjeté à droite, il représente un peu le nez de l'ivrogne. La pointe est tuméfiée, la peau tendue, d'un rouge érysipélateux. Du côté gauche, la racine présente à l'angle

de l'œil une tuméfaction hyperostosique, comprenant les os propres du nez et la branche montante du maxillaire. Cette tuméfaction remplit, pour ainsi dire, l'angle interne de l'œil.

A l'examen rhinoscopique, on constate une destruction complète de la cloison cartilagineuse du nez, de larges ulcérations peu profondes des cornets du côté gauche, recouvertes de croûtes brunâtres, plus ou moins épaisses; ces croûtes remplissent la partie supérieure du nez, formant un véritable bouchon. La muqueuse, sur tous les autres points, est d'un rouge grisâtre, légèrement tuméfiée, avec de petites ulcérations par places. Les bords du vomer sont érodés par des points de nécrose superficielle et sur plusieurs points, à la partie supérieure, le stylet rencontre l'os à nu sous les points ulcérés. Dans un examen ultérieur, je pus détacher un petit séquestre de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, éliminé du vomer et qui agrandit encore la brèche si large formée par la destruction du cartilage de la cloison. Le malade dit qu'il est sorti souvent avec les mucosités de petits fragments du volume d'une petite lentille. Le cornet moyen du côté gauche est détruit, le cornet inférieur est ébréché par des ulcérations profondes.

L'écoulement nasal est peu abondant et n'a pas d'odeur bien prononcée. Il est juste de dire que l'on fait depuis quelques jours des lavages désinfectants.

Le pharynx est d'un rouge sombre, mais sans ulcérations.

Etat général assez satisfaisant.

A sa sortie de l'hôpital, un mois environ après son admission, le malade continua à suivre un traitement qui consista en bains sulfureux, fer et quinquina à l'intérieur, irrigations nasales à la solution chlorurée, à l'eau de goudron, insufflations avec le sous-nitrate de bismuth et l'iodoforme.

Quelque temps après, il rentrait à nouveau dans son atelier, mais il ne se passait pas deux mois avant que les accidents, bien amendés, ne reprissent leur intensité première. Au mois de janvier 1886, il renonçait définitivement à sa profession. La lésion s'est bien modifiée depuis et à mon dernier examen, qui remonte au 20 avril dernier, je pouvais constater qu'il n'existait plus d'ulcérations sur la muqueuse qui est toujours tuméfiée, blanchâtre, mais sans croûtes, ni suppuration. La destruction totale de la cloison semble avoir amené un degré encore plus prononcé d'affaissement du nez. Nulle part, on ne sent l'os à nu, ni nécrose, ni séquestre. Le gonflement ostéopériostique de la racine du nez à gauche a notablement diminué, bien qu'il soit encore très appréciable.

La réparation s'est donc faite dans une large mesure; la destruction de certaines parties du nez a laissé des dégâts irréparables, mais la marche progressive de l'ulcération est enrayée et les lésions osseuses se restaurent. Notons une perte presque complète de l'odorat; j'ai mis sous le nez du malade successivement de l'eau de laurier-cerise, de l'alcool camphré, de l'eau de Lubin, de l'essence d'anis, sans qu'il perçût aucune odeur. Avec l'éther et l'ammoniaque il y a eu, au bout d'un instant, perception de l'odeur. Il n'existe plus d'écoulement par le nez, mais, de temps en temps, le malade mouche encore quelques mucosités épaisses, jaunâtres, la plupart du temps sans croûtes. Il continue le traitement indiqué plus haut et ne veut plus rentrer dans les ateliers de produits arsenicaux.

Les accidents de rhinite par les poussières arsenicales ne sont pas rares; mais il est exceptionnel de les voir atteindre le degré qu'ils ont présenté chez ce malade. J'attribue cette intensité du processus ulcéreux à la persistance de cet ouvrier à continuer son travail qui consistait, ainsi que je l'ai dit, surtout en manipulations des poudres, blutage, tamisage, du vert de Mittis et du vert de Schweinfurth; le premier est, comme on sait, un arseniate, le second, un arsenite de cuivre. L'intensité des lésions, en y joignant ce commémoratif d'un chancre, a fait même penser, à plusieurs reprises, à une syphilide tertiaire. L'insuccès absolu du traitement, d'une part, l'amélioration rapide, d'autre part, de son état, dès que le malade renonçait à son travail, suffisent pour faire rejeter cette hypothèse, très admissible quand on examinait pour la première fois le malade.

Je ne discuterai pas le diagnostic d'une affection lupeuse des fosses nasales; les caractères de la lésion en différaient complètement et le simple traitement détersif mis en œuvre, dans ce cas, n'aurait pu arrêter l'évolution d'un lupus.

L'absence de tous soins hygiéniques, l'inhalation constante de ces poussières a amené, par une marche progressive, les ulcérations, puis la destruction du cartilage, enfin ces ostéites nécrosiques, tous accidents qui n'ont eu un terme que le jour où le malade a compris qu'il fallait renoncer entièrement à ce travail dangereux.

M. Ruault. Je rapprocherai de ce fait les rhinites observées chez les ouvriers qui travaillent dans les chromates. Mais ici, il y a un lieu d'élection, la partie antérieure de la cloison.

Séance du 12 mai 1887.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Villar lit les deux observations suivantes :

Iodisme à localisation parotidienne. — St..., Jules, 32 ans, forgeron, entré à l'hôpital Saint-Louis, le 3 février 1883 (service des baraques, lit n° 72).

Pas d'antécédents héréditaires : père toujours bien portant, mort à l'âge de 58 ans, des suites d'une plaie à la main ; mère bien portante ; trois sœurs et deux frères bien portants.

Étant enfant, notre malade a eu de la gourme ; mais il n'a eu, à cette époque, ni glandes dans le cou, ni maux d'yeux, ni écoulements d'oreille.

Il y a vingt ans environ, il eut la variole.

Pendant l'hiver de 1870 notre malade eut l'oreille droite gelée. Depuis, tous les hivers, cette oreille se recouvre de croûtes qui tombent et disparaissent à l'approche de la belle saison.

Vers la même époque (1870) il fut atteint d'un érysipèle de la jambe droite, érysipèle consécutif à un traumatisme des orteils. Cet érysipèle était remonté jusqu'au pli de l'aine, et on avait dû avoir recours au nitrate d'argent pour opposer une barrière à sa marche envahissante.

Il y a sept ans, St... entra à Lariboisière pour des accidents thoraciques qu'il attribuait à un chaud et froid. Ces accidents n'étaient pas bien sérieux, au dire du malade ; néanmoins, il ne quitta l'hôpital qu'au bout de cinq mois.

Le malade n'avoue pas de syphilis, dont il ne porte, d'ailleurs, aucune trace. Il prétend même n'avoir jamais eu la moindre blennorrhagie.

Enfin, il y a quelques années, il constata l'apparition d'engorgements ganglionnaires dans l'aisselle d'abord, puis dans le cou, etc...

Ce qui fait entrer le malade à l'hôpital, c'est un ulcère de la jambe

droite, qui date de quinze jours, et qui reconnaît pour cause une brûlure (le malade est forgeron).

Cet ulcère siège sur la face interne de la jambe, à 8 ou 10 centimètres au-dessus de la malléole interne ; ses bords sont sinueux, surtout à la partie supérieure ; le fond en est grisâtre et sanieux. Au niveau du bord antérieur, on constate la présence d'une énorme veine variqueuse, présentant le volume d'une plume d'oie ; cette veine a, plusieurs fois, donné lieu à de petites hémorrhagies.

Autour de l'ulcère, dans une étendue de 10 centimètres environ, existe la zone classique à peau luisante et amincie.

Cet ulcère nous intéresse fort peu ; disons plutôt que le malade est porteur de tumeurs ganglionnaires dans l'aisselle du côté gauche, dans les deux régions sus-claviculaires, et qu'il en a eu dans le cou.

L'adénopathie axillaire occupe la paroi intense de cette cavité ; du volume d'un œuf de dinde, très dure, la tumeur ganglionnaire glisse bien sous la peau et sur les parties profondes.

Les tumeurs du creux sus-claviculaire constituent des masses énormes qui font une saillie très apparente.

Enfin, il y a sept ans, le malade, qui portait, à cette époque, quelques glandes dans la région sous-maxillaire, a vu ces glandes s'enflammer et suppurer. Il porte encore les traces de cette suppuration, et l'on constate, du côté droit, des cicatrices caractéristiques.

On ne constate pas d'engorgement ganglionnaire, ni dans les régions parotidiennes, ni dans les régions auriculaires, ni dans les régions sterno-mastoïdiennes.

Il existe quelques petits ganglions indurés au niveau du pli de l'aine. La rate est hypertrophiée.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital (c'était un lundi), le malade prend deux cuillerées *d'iodure de potassium*, l'une à 4 heures de l'après-midi, l'autre à 7 heures du soir, en tout 3 grammes. Nous devons ajouter qu'il n'en avait jamais pris auparavant.

Vers 9 heures, le malade est pris d'éternuements, qui durent une demi-heure. Puis, surviennent des vomissements (le malade avait mangé comme à l'ordinaire) et un certain degré d'oppression.

La crise pour ainsi dire terminée, le malade se plaint de douleur dans les deux régions parotidiennes, qui commencent à enfler ; au bout de cinq minutes, dit le malade, le gonflement avait acquis des proportions considérables,

A tous ces symptômes venait s'ajouter la céphalalgie. Tourmenté par cette céphalalgie et par la douleur parotidienne, le malade ne put fermer l'œil de la nuit.

Mardi matin, voici ce que je constate en examinant le malade : celui-ci a l'air abattu ; la peau est chaude, le pouls fréquent, la langue un peu fébrile ; l'orifice des narines est rouge, il existe des éruptions sur le front et le nez. Le malade se plaint de céphalalgie.

Mais ce qui frappe surtout, c'est le gonflement des régions parotidiennes. Du côté droit, le gonflement est limité en haut par le lobule de l'oreille, en avant par le bord inférieur du masséter, en arrière par l'apophyse mastoïde. En bas, le gonflement se perd insensiblement dans la région sous-maxillaire.

Du côté gauche, la tuméfaction est beaucoup plus considérable, et empiète largement sur la région latérale du cou.

Des deux côtés, la peau est rouge, chaude, et la pression est douloureuse.

Rien du côté des testicules.

En présence de ce tableau clinique, je songeai naturellement aux *oreillons*. Mais, M. Balzer, qui était alors à la tête du service, après avoir minutieusement examiné le malade, porta le diagnostic suivant : iodisme à localisation parotidienne chez un individu prédisposé. Et, cela va sans dire, l'iodure de potassium fut supprimé.

Mardi soir. La journée a été bonne ; le gonflement a un peu diminué du côté droit.

Mercredi matin. Bonne nuit ; la tuméfaction a diminué des deux côtés.

Mercredi soir. Diminution apparente.

Jeudi matin. Le malade va toujours bien. Diminution considérable des deux côtés. On peut, par la palpation, délimiter des masses ganglionnaires.

Les jours suivants, la tuméfaction continue à diminuer, et le malade, pour des raisons spéciales, quitte l'hôpital quelques jours après. A sa sortie de l'hôpital, les régions parotidiennes n'avaient pas encore récupéré leur aspect normal.

Réflexions. — L'iodisme ourlien n'est pas extrêmement rare ; M. Reynier a observé trois cas il y a quelque temps. Ces trois cas, ainsi que le mien, seront bientôt rapportés dans la thèse de miss Bradley, sur l'iodisme.

Je dois surtout faire remarquer la rapidité avec laquelle se sont produites les manifestations iodiques. Ainsi notre malade prend la première cuillerée d'iodure de potassium à 4 heures de l'après-midi, et les vomissements, la céphalagie, la douleur, le gonflement des régions parotidiennes apparaissent vers 9 heures du soir ; cette apparition, pour ainsi dire foudroyante, mérite d'être notée.

Affection gangréneuse ou anthracoïde du gland.—X... (Jean), 69 ans, chauffeur, vient à la consultation de l'hôpital Necker pour une ulcération du gland.

Rien à noter dans les antécédents de ce malade, si ce n'est que sa mère est morte de la poitrine à l'âge de 52 ans.

Son père est mort de vieillesse ; il a deux frères bien portants. Pas de syphilis.

Au mois d'octobre 1886, le malade a des rapports prolongés avec une femme. Huit jours après il ressent des douleurs violentes au niveau du prépuce qui est œdématié. Entre le prépuce et le gland qui est un peu fendillé, le malade voit sortir du pus en assez grande quantité.

Pendant deux ou trois jours le malade éprouve du malaise et de la céphalalgie ; il a eu aussi de la fièvre.

On lui prescrit des bains et des lotions avec l'eau blanche.

Il entre à l'hôpital huit jours après le début des premiers accidents et l'on constate ce qui suit : sur la partie latérale droite du gland existe une immense plaque gangréneuse étendue de la couronne au méat, et recouverte, cela va s'en dire, d'une pellicule noirâtre. On enlève cette pellicule avec des pinces et l'on tombe sur une vaste ulcération remplie par une substance jaunâtre. Après avoir enlevé ces détritus, on se rend compte de la profondeur de l'ulcération et on en voit plus nettement les bords qui sont déchiquetés.

Tuméfaction énorme du prépuce.

L'exploration des régions inguinales fait reconnaître la présence de ganglions assez volumineux, indolents du côté droit, un peu douloureux à gauche. Ces ganglions sont durs et roulent bien sous les doigts ; il ne s'agit donc pas là d'une adénopathie aiguë.

L'inoculation du pus provenant de l'ulcération est restée négative ; ce signe n'a pas, il est vrai, de valeur réelle dans le cas particulier, car lorsque la gangrène s'établit dans une ulcération chancreuse, elle y éteint toute spécificité virulente.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le malade est un peu affaibli et présente un léger état fébrile.

Traitement : repos et compresses d'eau blanche après avoir détergé l'ulcération.

La cicatrisation, d'abord lente, a marché rapidement au bout de quelques jours ; le malade quitte l'hôpital le 17 novembre, trente-trois jours après le début des accidents ; il n'était pas encore complètement guéri.

Réflexions. — Nous avons affaire incontestablement à une affection

gangréneuse du gland identique à celle décrite par Mauriac en 1878 (*Mémoire sur les ulcérations non virulentes des organes génitaux*) sous le nom d'affection gangréneuse ou anthracoïde du gland.

Ne vaudrait-il pas mieux la désigner sous le nom d'affection gangréneuse, de lymphangite gangréneuse, de gangrène foudroyante du gland?

Quoi qu'il en soit de ces diverses dénominations, on admet aujourd'hui que les ulcérations des organes génitaux ne sont pas toutes syphilitiques ou chancreuses simples et qu'à côté de ces ulcérations (les plus fréquentes d'ailleurs), il existe des ulcérations non virulentes qui présentent des caractères spéciaux et que nous résumons rapidement :

1° Causes : par inoculation du principe virulent. Il peut invoquer une cause mécanique et traumatique chez un individu prédisposé.

5° Début : entre quatre et huit jours après le coït.

3° Symptômes : œdème considérable du prépuce. Apparition rapide d'une vaste ulcération gangréneuse.

Douleurs quelquefois très vives.

Phénomènes généraux durant de deux à trois jours. Inoculation négative. Ganglions inguinaux intacts.

Cicatrisation entre trois semaines et un mois.

M. Reynier. Je possède trois observations d'iodisme à forme ourlienne très nets, dus à l'iodure de potassium.

M. Cartaz. On observe fréquemment de l'engorgement des glandes sous-maxillaires chez les gens qui prennent de l'iodure de potassium.

M. Verchère. A propos de la deuxième observation de M. Villar, je crois qu'il s'agit plutôt de gangrène foudroyante de la verge.

Il y avait probablement lymphangite antérieure. J'ai observé récemment deux cas analogues dont je rapporte les observations :

De la lymphangite gangréneuse de la verge. — M. Villar vient de présenter, à la Société clinique, un cas fort intéressant et dans lequel nous trouvons signalée l'apparition, chez un homme de 69 ans, d'un œdème du prépuce, le troisième jour après le coït, puis, huit jours après, d'une plaque noire gangréneuse de la verge, qui, peu à peu, s'élimina et donna lieu à une ulcération qui se cicatrisa assez rapidement. Je ne saurais trop m'élever contre la dénomination donnée à cette affection « d'affection anthracoïde ». Aucun des symptômes signalés dans le cas de M. Villar, non plus que dans les cas qui ont été publiés, n'est en rapport avec la marche des affections dites anthracoïdes. Où voit-on l'affection glanduleuse? où trouve-t-on l'accumulation furonculeuse? où peut-on reconnaître

la présence du bourbillon caractéristique? nulle part. L'auteur veut-il indiquer, par la dénomination d'« anthracoïde », que l'affection qu'il a eue sous les yeux était de couleur noire? On ne saurait trop protester contre une telle indication. Certains mots ont une signification acquise, admise, reconnue par tout le monde, et l'on n'a pas le droit de transfigurer ainsi les appellations chirurgicales. Cela est si vrai que ce mot « anthrax » qui, autrefois, était synonyme de pustule maligne et avait conquis droit de cité, en lui ajoutant l'épithète de « malin », a été complètement abandonné dans ce sens et remplacé par le mot pustule maligne, ou charbon. Mais je termine cette discussion logomachique pour arriver de suite à un point plus intéressant de la question soulevée par l'observation de M. Villar.

Les cas de « gangrène » de la verge sont peu fréquents encore, ou, tout au moins, sont regardés comme moins fréquents qu'ils ne le sont réellement. Si nous nous en rapportons à la clinique de M. le professeur Fournier, publiée, en 1883 et 1884, dans la *Semaine médicale*, cette gangrène foudroyante de la verge présenterait une marche particulière, et naîtrait spontanément. Recherchons les causes qui ont pu la provoquer, examinons les symptômes qui l'ont accompagnée, et nous verrons presque toujours qu'il est possible de lui trouver une origine acceptable.

Les cas qui ont été publiés sont ceux de M. Fournier dans la clinique que j'indiquais, cinq cas, dans une lettre adressée, la même année (1885), par le Dr E. Martel, de Saint-Malô, à la *Semaine médicale* et publiée dans ce journal, un cas de M. Pye, présenté, le 23 mars 1885, à la Société de médecine de Londres, le cas de Villar, que nous avons rappelé au début, et, enfin, deux cas que j'ai observés, et que je vais rapporter avec quelques détails.

Obs. 1. — Le nommé J... (Eugène), caissier, âgé de 18 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, le 28 mai 1885, salle Michon, n° 18 (service de M. le professeur Verneuil). D'une bonne santé habituelle, il eut des rapports rapides et *légèrement douloureux* avec une femme, restée inconnue du reste, le 25 avril. Trois semaines après, apparaissait, au niveau du prépuce qui, d'ordinaire, se laissait facilement repousser en arrière du gland, une tache rouge vif; le prépuce gonflé, œdématié, ne permettait plus d'apercevoir le gland. Néanmoins, en écartant fortement, on pouvait apercevoir des ulcérations à sa face profonde.

Cette rougeur inflammatoire, très légèrement douloureuse, devint bientôt le siège de douleurs très vives, et occupa tout le prépuce.

Les ganglions de l'aine augmentèrent de volume et, à la pression, étaient sensibles.

Lorsque le malade se présenta à l'hôpital, un nouveau phénomène était survenu. Vers la pointe du prépuce s'était montrée une plaque noire, qui s'était étendue progressivement, et, en *douze heures*, avait envahi tout le prolongement cutané. A l'entrée du malade, le prépuce tout entier, sauf au niveau du frein, dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes, est transformé en une eschare noire, insensible. Dès le 1er juin, on fait des pulvérisations de chloral, et on applique des compresses trempées dans la même solution à 2 0/0.

Le 29. Quarante-huit heures après le début apparaissait, le matin, un sillon d'élimination, et, le soir, tout le prépuce était tombé, sauf dans la région du frein, où il restait un petit tablier rectangulaire, large de 1 centimètre à peu près. On continue les pansements au chloral, et, dix jours après, la cicatrisation était parfaite. Le malade sortit circoncis spontanément.

Obs. II. — J'étais appelé, le 11 janvier 1886, par M. Du Mesnil, de Vincennes, auprès d'un élève de l'Ecole d'Alfort. C'était un jeune homme de 18 ans, blond, pâle, que M. Du Mesnil avait vu la première fois le 6 janvier. Quelques jours auparavant, dix jours à peu près, le malade avait vu une femme; c'étaient ses débuts dans ce genre d'exercice. Les rapports avaient eu lieu en plein air, sur les bords de la Marne, par un froid intense, au milieu de la neige.

Pendant les jours qui suivirent, aucun accident. Le jeune homme découvrait facilement son gland. Le 3 janvier, il s'aperçoit d'un écoulement se faisant entre le gland et le prépuce, accompagné d'une rougeur vive; à ce moment apparaît une petite tache grisâtre à la surface moyenne du prépuce. Il se contente de faire quelques lavages à l'eau fraîche; la petite tache augmentait et « rongeait ». Dès le lendemain, le gland ne pouvait plus être découvert.

Le 6, au matin, M. Du Mesnil voit le malade et diagnostique une balano-posthite, sans avoir pu relever le prépuce. Le petit malade est abattu, fatigué, répond mal aux questions, au point que M. Du Mesnil nous dit que, dès ce moment, il ressemblait à un typhique au début. Pas de fièvre le matin, 38° le soir. Dans la nuit, uréthrorrhagie abondante. Caillot moulé au niveau du méat. Le soir même, 6 janvier, apparition d'une tache noire sur la peau du prépuce qui, le lendemain, présentait les dimensions d'une pièce de 2 francs Le 10 janvier, élimination du prépuce en totalité.

Je vois le malade le 11 au soir. Depuis le matin, le gland est rongé.

Une plaque de sphacèle de la grandeur d'une pièce de 1 franc existe au niveau du sillon glando-préputial, à gauche, et semble repousser le gland à droite en couronnant le corps caverneux du côté gauche, qui fait saillie sous forme d'un mamelon arrondi, régulier. Toute la surface sphacélée est grisâtre, pultacée. Le prépuce est complètement tombé, et une collerette bourgeonnante indique son ancienne insertion. Au niveau du frein existe une longue languette encore saine, qui dépasse le gland de 3 centimètres environ.

En aucun point on ne trouve d'induration; le fourreau de la verge est souple. Le gland, très conique, est irrégulier, décollé au niveau de la couronne, et ne présente pas d'ulcération. Établissement de la pulvérisation phéniquée dès le soir même, et lotions de chloral.

L'état général est mauvais. Grand abattement, malaise, faiblesse. Langue blanche, pouls rapide; grand découragement.

Toniques, alimentation.

Dans les antécédents du malade, on ne trouve pas d'impaludisme; dans ses urines ni sucre, ni albumine.

Dès le lendemain, les ulcérations étaient détergées, la gangrène se limitait, et, huit jours après, la cicatrisation était presque terminée. Les eschares inoculées n'ont donné aucun résultat.

Si nous examinons ces diverses observations, nous pouvons remarquer qu'il existe toujours, avant l'apparition de la gangrène, une période d'incubation en quelque sorte. Cette période, chez tous les individus qui ont été examinés, a toujours été de huit à dix jours, quelquefois plus. Elle s'est presque toujours accompagnée, au début, de phénomènes d'œdème, et d'œdème inflammatoire du prépuce. De plus, jamais, dans aucun cas, la gangrène n'est survenue spontanément, elle a toujours suivi, à une distance plus ou moins grande, un coït, et un coït suspect. Dans les cas de Saint-Malô, c'étaient des soldats qui, du moins quelques-uns d'entre eux, de même que chez notre jeune homme d'Alfort, avaient eu des rapports en plein air, c'est-à-dire dans des conditions qui exigent une grande rapidité d'action, et aussi un mode opératoire défectueux et hâtif, pouvant amener facilement des excoriations, des déchirures du gland et du prépuce, je n'ai pas besoin d'insister; le jeune homme de notre observation I avait remarqué sur le gland, avant la gangrène du prépuce, de petites ulcérations; de plus, notre jeune homme d'Alfort était un novice, et on sait que c'est une condition favorable aux éraillures du prépuce.

Il est dès lors facile, si l'on veut bien admettre la possibilité de ces traumatismes légers, de concevoir l'apparition de la gangrène dite

spontanée de la verge. Si l'on veut se rappeler l'âge des malades, (69 ans le malade de Villar), si l'on veut considérer les milieux dans lesquels se sont plongées les verges des autres malades plus jeunes, si l'on veut enfin reconnaître combien est fréquente la gangrène des téguments de la verge et du scrotum sous l'influence de la moindre inflammation, rien ne sera plus aisé de comprendre comment le point de départ de cette affection a été une lymphangite septique primitive, qui, sous les influences que je viens de rappeler, s'est terminée par gangrène. C'est une lymphangite gangréneuse, telle que l'a si bien décrite M. Jalaguier dans sa thèse inaugurale. Nous en rapprocherons un cas de gangrène du vagin décrit, à la Société de gynécologie de Londres (22 avril 1885), par Chalmers. Elle eut lieu chez une primipare accouchée avec le forceps, *sans autre accident qu'une légère déchirure du périnée.* Le quatrième jour, des symptômes de gangrène du vagin et de septicémie se développèrent. N'est-ce pas un cas analogue ? Petite plaie, milieu infecté, état puerpéral, et la lymphangite gangréneuse apparaît. De tout ceci, que voulons-nous conclure? 1° qu'il est inutile d'attribuer une appellation nouvelle « gangrène foudroyante » ou « gangrène spontanée » de la verge à une affection qui n'a rien de particulier que son siège, et peut être rangée parmi les types de lymphangite gangréneuse décrite par Jalaguier ; 2° qu'il faut, en tous cas, ne pas lui donner le nom d'affection anthracoïde de la verge, dénomination qui pourrait donner lieu à une confusion regrettable ; enfin, 3° qu'il est possible, si nous nous en rapportons à nos observations, d'enrayer la marche envahissante du mal, à son début, par le traitement que nous a enseigné M. Verneuil, c'est-à-dire des pulvérisations localisées, deux fois par jour, avec une solution de chloral et des lavages continuels de la partie malade avec un pinceau trempé dans une solution chloralée à 2 0/0.

Séance du 26 mai 1887.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Berbez lit une observation intitulée :

Phénomènes hystériformes ; attaques et anesthésie cutanée générale survenues après un outrage public. — Réunissant, dans notre thèse inaugurale, tous les faits d'hystéro-traumatisme

qui ont été spécialement étudiés par notre maître, M. Charcot, nous nous sommes efforcé de prouver que, grâce à un ébranlement violent du système nerveux, un traumatisme, même léger, pouvait amener la paralysie brusque d'un membre ou même de toute une moitié du corps. L'ébranlement nerveux dû à la peur, à l'indignation, à la colère, suffit à mettre le cerveau dans un état tel qu'un choc léger supprime, par inhibition, la motilité et la sensibilité d'une plus ou moins grande partie du corps.

Le fait que nous rapportons plus loin confirme cette manière de voir ; une femme, déprimée moralement par des chagrins de toute nature, est souffletée en public. Ce traumatisme, plus moral que physique, rend cette femme hébétée, et bientôt amène une anesthésie totale, comme cela se voit fréquemment chez les hystériques. Il est vrai de dire que cette anesthésie *n'atteint pas les sens, ne s'accompagne pas de rétrécissement du champ visuel, ni d'anesthésie des parties profondes;* mais, enfin, il s'agit d'une obnubilation de la sensibilité cutanée ; on peut, sans provoquer de douleur, traverser la peau avec des épingles. Il s'agit d'une femme que tous les renseignements pris sur elle nous révèlent comme une femme sérieuse, n'ayant présenté jusque-là aucun symptôme hystérique.

Nous tirerions donc de ce fait les conclusions suivantes :

Le traumatisme, plus moral que physique, qui a atteint notre malade, a surpris le cerveau dans un état de réceptivité telle que ce traumatisme a agi comme auraient pu le faire, et comme le font souvent les coups, les heurts reçus au milieu d'émotions violentes. Le cerveau a perdu son *contrôle*, pour parler comme les Anglais, et il exagère dans ses spéculations l'importance du choc éprouvé.

Quant au lien qui existe entre ces faits et les accidents hystéro-traumatiques, nous le croyons facile à voir pour tout le monde.

Paralysies émotives de Luys, paralysies hystériques spontanées ou dues au traumatisme, faits dans le genre de celui que nous citons, doivent, pensons-nous, être rapportés à des troubles fonctionnels de l'écorce cérébrale, troubles dont la pathogénie nous échappe, mais qui n'en sont pas moins positifs ni moins dignes de discussion et d'examen que les troubles reposant sur les lésions matérielles les plus évidentes.

L'aliénation mentale, qui a suivi de près les accidents hystériformes, a montré, par son intensité et sa durée, combien l'altération dynamique du cerveau avait dû être profonde.

Mme Math..., âgée de 30 ans, sous-surveillante à la Salpêtrière, est entrée à l'Infirmerie générale, salle Rayer, n° 5, le 25 septembre 1886.

Antécédents. — Rien à noter du côté des ascendants. Le père et la mère, paysans alsaciens, sont morts âgés.

Un frère, qui nous a donné des renseignements, se porte bien lui-même et nous affirme que dans sa famille il n'y a jamais eu de maladies nerveuses ni de cas d'aliénation mentale ; cependant, on m'a dit depuis qu'une tante était morte folle.

La malade elle-même n'a jamais eu d'affection grave dans sa jeunesse.

Elle a été réglée très régulièrement à partir de 16 ans.

Un employé de la maison, qui la connaît depuis douze ans, nous assure qu'elle n'a jamais été malade depuis le moment où, il y a douze ans, elle est entrée au service de l'Assistance publique à l'hospice La Rochefoucauld.

Elle s'est mariée, il y a sept ans, avec un homme qui l'a rendue très malheureuse. Elle a perdu un enfant qu'elle aimait beaucoup. Pour combler la mesure, il y a un an, son mari, qui l'avait abandonnée, est revenu lui voler ses économies dans le petit appartement qu'elle occupe au-dessus de la cuisine.

A la suite de tous ces malheurs, la malade, de très gaie qu'elle était, était devenue sombre et mélancolique. Elle rompit avec ses amis, et vécut seule dans sa chambre où elle courait s'enfermer dès que son service était fini Le personnel subalterne l'avait, paraît-il, prise en exécration et lui faisait une foule de tracasseries qui l'affectaient beaucoup.

Le 25 septembre, il y eut une scène violente, et la malade reçut un soufflet devant plusieurs personnes ; il est bon de dire que ce soufflet fut administré par une supérieure hiérarchique.

Il paraît, m'ont dit les témoins oculaires de l'événement, que la malade est restée comme hébétée sous le coup, qu'elle a pâli, qu'elle a balbutié quelques mots, puis s'est tue, restant dans une sorte d'abattement.

Quelques instants après la scène, elle est remontée dans sa chambre où elle n'a pu dîner (la dispute s'était produite vers 5 heures du soir).

La malade dit qu'elle ne s'est pas couchée et qu'elle a pleuré toute la nuit.

Le lendemain matin cependant, elle semblait avoir repris son équilibre, car elle rencontra la sous-surveillante du service des hommes à qui elle raconta très naturellement l'événement de la veille.

Arrivée dans son service, elle voulut composer le menu, comme

elle le fait chaque jour, mais elle se vit dans l'impossibilité absolue d'écrire et même de fixer son attention sur aucun des mets qu'elle a l'habitude de commander.

Après une série d'efforts inutiles, elle monta de nouveau dans sa chambre où elle s'assit et passa la journée à pleurer.

Dans la soirée, la surveillante de son service la fit appeler et établit pour l'Administration la version qui lui parut la plus favorable à la sous-surveillante qui l'avait souffletée.

La malade n'opposa aucune résistance, convint que tous les torts étaient de son côté. Il paraît qu'en ce moment elle avait l'air d'agir comme dans un rêve.

Après une deuxième nuit où elle ne dormit pas plus que la nuit précédente, Mme M... devint excitée, affolée, elle ne répondit plus aux questions qu'on lui posa, parut avoir oublié le français, et se mit à délirer en allemand. On fit appeler l'interne de garde qui reçut la malade à l'infirmerie et constata qu'elle était dans l'état suivant :

Stupeur profonde, décubitus dorsal, immobilité absolue interrompue de temps à autre par des soubresauts de tout le corps.

Par instant, la malade semblait s'éveiller ; elle s'asseyait sur son lit, tremblant de tous ses membres avec l'expression de la terreur la plus vive. Ses yeux étaient grands ouverts, ses pupilles étaient très dilatées.

De temps à autre, elle faisait des mouvements de défense et marmottait des mots allemands.

Quand on l'interrogeait sur la vision qui l'obsédait, elle se faisait beaucoup prier, avait l'air de comprendre avec peine ce qu'on lui voulait, et répondait, avec des gestes d'effroi, qu'elle voyait des hommes rouges en train de jouer au bouchon et qui quittaient leur jeu pour venir la tuer.

L'hallucination prenant fin, la malade tombait dans une sorte de collapsus d'où elle sortait dix minutes environ après pour revoir la même scène, se débattre de la même façon, et arriver au même dénoûment.

L'état de collapsus n'était interrompu, outre les hallucinations, que par des mouvements très fréquents et très bruyants de déglutition. La pression sur les parotides et sur le plancher de la bouche était très douloureuse.

Quand on lui demandait avec insistance des renseignements sur les événements de la journée, elle disait toujours : « J'ai très mal agi, j'ai la tête dérangée. »

La sensibilité générale était absolument abolie dans tous ses

modes, on pouvait pincer, piquer la peau, traverser même les muscles sans éveiller la moindre douleur.

L'anesthésie était moins marquée aux membres inférieurs, la sensation de chatouillement était conservée à la plante des pieds.

Anesthésie du pharynx. On put explorer avec le doigt la base de la langue, l'épiglotte et la partie supérieure du larynx sans provoquer de nausées.

On essaya de faire marcher la malade, elle semblait envahie par une asthénie très manifeste, ses jambes en marchant se prenaient l'une dans l'autre, elle titubait, ses membres supérieurs et inférieurs n'apportaient qu'une faible résistance aux mouvements provoqués. De temps à autre elle s'affaissait sur elle-même.

Le lendemain, nous vîmes nous-même la malade; cette fois, elle était camisolée, la figure rouge, les yeux congestionnés et saillants, elle ne comprenait plus rien, se mettait en garde, tout entière à son hallucination, à chaque instant le mot « geschlagen » revenait dans ses discours.

L'anesthésie de la veille était aussi complète. Nous ne pûmes, à cause de l'état d'excitation, explorer le pharynx.

On la nourrissait avec la plus grande peine. Une fois même nous avons pensé à employer la sonde œsophagienne.

Pendant dix jours, la malade resta dans cet état, mangeant à peine, ne dormant pas, troublant par ses cris le repos des autres malades. De temps à autre, cependant, elle avait des moments lucides, reconnaissait les gens.

Un jour, à la visite du matin, dix jours environ après son entrée dans le service, je la trouvai assise sur son lit, n'ayant plus la camisole et très calme. Elle me raconta alors qu'elle ne savait pas ce qui lui était arrivé *depuis la veille*, qu'elle voyait bien qu'on l'avait mise à l'infirmerie, mais qu'elle ne savait pourquoi.

Quant à moi, qu'elle avait vu deux fois par jour depuis près de douze jours, elle se rappelait m'avoir vu *quelquefois dans les cours de la maison.*

Ce mieux s'est maintenu pendant une quinzaine de jours ; la nuit, elle avait encore quelquefois des rêves terrifiants, mais elle était assez bien pour qu'on s'occupât de lui trouver une nouvelle place. L'anesthésie avait disparu, il ne restait plus qu'une grande faiblesse.

Un jour, la malade me demanda une permission pour aller dans sa chambre. Je l'accordai naturellement. La nuit qui suivit cette sortie, il survint une agitation épouvantable. La malade grimpa sur le couronnement de son lit. On la descendit comme on put et on lu

remit la camisole. L'anesthésie générale avait reparu. Depuis, Mme M... a eu des alternatives de mieux et de plus mal, des idées de suicide s'installèrent.

Un jour, on lui arracha un couteau des mains au moment où elle allait se couper la gorge.

Une autre fois, elle essaya de se jeter par la fenêtre.

Devant cette anesthésie cutanée (la sensibilité profonde et le sens musculaire n'étaient pas atteints), nous avons prié M. Parinaud d'examiner notre malade ; il n'a trouvé aucun rétrécissement du champ visuel.

Le pharynx était redevenu sensible.

Craignant un suicide, nous avons fait passer la malade aux aliénées.

Le jour de son départ de l'infirmerie, Mme M... eut une crise de nerfs avec étouffements, battements dans les tempes, perte de connaissance. L'attaque se termina par un arc de cercle plusieurs fois répété.

Aujourd'hui (mai 1887), la malade est guérie. On vient de lui rendre une place équivalente à celle qu'elle a perdue.

M. Rendu. L'observation intéressante de M. Berbez rentre dans les faits d'hystéro-traumatisme. Dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai vu, à la suite d'une émotion morale très vive, des symptômes analogues évoluer chez un jeune homme. Le malade était dans l'état cataleptique, les pupilles étaient dilatées, il y avait anesthésie totale. Cet état dura quatre jours. Au bout de ce temps, l'intelligence revint très nette, mais le malade avait perdu tout souvenir de ce qui s'était passé.

M. Berbez. Cette amnésie a été observée chez ma malade et embrassait une période de douze jours.

M. Rendu. Ces pertes du souvenir s'observent à la suite des causes les plus légères. Je me souviens d'avoir constaté ce phénomène chez une dame qui se fit une entorse légère mais très douloureuse. Il y eut une syncope au sortir de laquelle la malade ne put se rappeler ce qui s'était passé depuis deux jours.

M. Berbez. Ces amnésies présentent un grand intérêt au point de vue médico-légal. Les malades reconstruisent souvent une histoire fausse ayant toutes les apparences de la vérité.

Séance du 3 juin 1887.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Cartaz fait une communication intitulée :

De la tuberculose nasale. — L'histoire des tuberculoses locales est de date relativement récente. Il y a vingt ans, avant les recherches du professeur Trélat, de Féréol, on ne connaissait guère la tuberculose de la langue dont les ulcérations étaient attribuées à toute autre cause; avant les mémoires de Julliard, d'Isambert, l'angine tuberculeuse avait échappé à l'observation médicale ou du moins des cas bien avérés de tuberculose étaient décrits et classés sous la rubrique de scrofule, syphilis, etc... Depuis la découverte du bacille de Koch, le champ des investigations s'est élargi et aujourd'hui on range, à bon droit, dans la classe des affections tuberculeuses, nombre de lésions qui paraissaient jusqu'ici en être complètement indépendantes ou ne s'y rattacher que d'une façon très indirecte. Les exemples en seraient faciles et nombreux à citer.

La muqueuse nasale n'échappe, pas plus que les autres, à l'infection tuberculeuse. La fréquence des irritations aiguës ou chroniques, des coryzas simples ou ulcéreux, semblerait devoir prédisposer en quelque sorte les cavités nasales à une localisation par inoculation. Les lésions desquamatives ou ulcéreuses, les effractions de l'épiderme ou de l'épithélium des muqueuses constituent, en effet, à n'en pas douter, des portes d'entrée pour le bacille. Cependant, la tuberculose nasale est rare, à la condition toutefois de ne pas comprendre une forme qui, à mon avis, semble s'y rattacher étroitement, mais sur la nature de laquelle existent encore de nombreuses divergences, je veux parler du lupus.

Les dermatologistes s'accordent pour la plupart, aujourd'hui, à voir dans le lupus une variété de tuberculose cutanée; il me suffira de rappeler les travaux de Besnier, Brissaud, H. Martin, Lailler et Mathieu, pour ne citer que des noms français. Néanmoins, certains

auteurs veulent établir entre ces deux affections une ligne de démarcation tranchée. La question, en un mot, si elle paraît jugée pour bon nombre d'esprits, est encore discutée par d'autres; l'accord n'est pas unanime. C'est pour cette raison que j'ai laissé de côté provisoirement l'étude du lupus de la cavité nasale en tant que manifestation de la tuberculose, ne m'attachant qu'à deux autres variétés, l'ulcère et la gomme ou tumeur tuberculeuse.

D'une façon générale, ai-je dit, la tuberculose nasale est rare. De prime abord, on serait porté à croire que cette rareté n'est que relative et tient à ce fait qu'à moins de circonstances bien spéciales, on examine peu les fosses nasales chez les malades atteints de phtisie pulmonaire ou laryngée ou de tuberculose d'autres organes. Mais les recherches de Willigk et de Weichselbaum ont été faites à l'amphithéâtre et c'est justement dans le dépouillement d'un chiffre important d'autopsies de tuberculeux, qu'ils ont rencontré l'un et l'autre les observations de lésion nasale. Or, les chiffres de un cas sur 476 autopsies (Willigk), 2 cas sur 164 (Weichselbaum), témoignent réellement de la rareté de cette localisation tuberculeuse.

Les documents sur cette question sont, du reste, peu nombreux. En compulsant les auteurs anciens, on ne trouve guère que cette mention assez précise de Bayle dans ses *Recherches sur la phthisie pulmonaire* (Paris, 1810). En parlant des excoriations déterminées par les aphtes chez les tuberculeux, Bayle dit qu'elles « occupent assez souvent la bouche, le pharynx et même les fosses nasales des phtisiques et ne ressemblent ni aux aphtes qu'on observe dans diverses maladies aiguës fébriles, ni à ceux qui surviennent spontanément en pleine santé. Je soupçonne, ajoute-t-il, que cette affection tient à la diathèse tuberculeuse. »

La plupart des traités, ouvrages ou articles spéciaux sur les affections du nez sont muets sur l'existence de la tuberculose, réserve faite du lupus, qui n'était pas, du reste, à l'époque où ils ont été écrits, considéré comme de nature tuberculeuse. Le traité de Watson (1), les articles des dictionnaires ne mentionnent pas cette localisation. Beverley Robinson, notre ancien collègue d'internat, soupçonne, sans oser l'affirmer, que le coryza ulcéreux peut être parfois tuberculeux. « Je ne me rappelle pas, dit-il (2), avoir vu, dans les fosses nasales antérieures ou postérieures, une ulcération bien défi-

(1) Diseases of the nose, Londres, 1875.
(2) Treatise on nasal catarrh, 2e édit. New-York, 1885.

nie que je puisse appeler tuberculeuse. J'ai constaté l'affection ulcéreuse, tuberculeuse de la gorge, de la paroi pharyngée s'étendant parfois au-dessus du bord libre du voile du palais ; mais là s'arrêtait le processus ulcéreux. Plusieurs fois, cependant, j'ai vu, dans des cas avancés de phtisie pulmonaire, des croûtes épaisses, d'odeur fétide, rejetées périodiquement des fosses nasales, avec douleur et efforts et j'ai suspecté, dans ces cas, l'existence du coryza ulcéreux. Jusqu'ici, je n'ai pu contrôler mes soupçons par l'examen post mortem. »

Dans sa thèse, bien complète cependant (Paris, 1876), de Casabianca soupçonne l'existence des ulcères tuberculeux : « N'existe-t-il pas, dit-il, des ulcérations tuberculeuses de la cloison comparables à celles du larynx ? Nous posons la question ; à d'autres de la résoudre. »

La question était pourtant déjà résolue. Fraenkel, dans son article de l'encyclopédie de Ziemssen, s'exprimait ainsi : « Les ulcères tuberculeux du nez peuvent être considérés comme extrêmement rares. Je n'en ai jamais vu et il n'y en a qu'un cas dans la littérature médicale. Willigk dit qu'à l'Institut anatomo-pathologique de Prague, sur 476 cadavres de tuberculeux, il a trouvé une fois de la tuberculose de la cloison du nez. »

Willigk (1) est, en effet, le premier au moins d'après les recherches auxquelles je me suis livré, qui ait publié un cas de tuberculose nasale.

Laveran communiquait à la Société médicale des hôpitaux (2), l'année même où paraissait le travail de Fraenkel, deux observations des plus concluantes, qu'on trouvera citées plus loin.

Spillmann, dans sa thèse d'agrégation (Paris 1878), en publie, bientôt après, une nouvelle observation recueillie dans le service de Besnier, à l'hôpital Saint-Louis. Riedel, la même année (3), en fait connaître deux autres cas.

Millard, en publiant un cas de tuberculose miliaire aiguë pharyngée (4), dit bien qu'à l'autopsie on a trouvé des nodules tuberculeux gros comme des grains de mil dans l'arrière-cavité des fosses nasales, mais il s'agit là plutôt d'une localisation pharyngée que de véritables ulcérations de la muqueuse du nez.

---

(1) Prager Vierteljahrschrift, XXXVIII, p. 4.
(2) Bull. Soc. méd. des hôpit. 1876, tome XIII, p. 394,
(3) Deut. Zeit. f. Chir., p. 56, 1878.
(4) Bull. Soc. méd. des hôp. 1881.

Volkmann, dans l'important travail qu'il a consacré à la tuberculose des divers organes (*Sammlung klin. Vorträge*, n° 168), fait rentrer dans le cadre de la tuberculose nasale bon nombre de coryzas attribués jusqu'ici à la scrofule. Dans ces conditions, la tuberculose nasale ne serait plus aussi rare qu'on le pensait. Il donne le résultat de ses recherches sur les formes graves de l'ozène scrofuleux avec ulcérations étendues du pharynx, du voile du palais. Cette affection survient le plus souvent chez de très jeunes individus qu'on croyait autrefois affectés de syphilis congénitale. Par le grattage et par l'excision, il a pu examiner un grand nombre de fois les points malades et se convaincre qu'il s'agissait, non pas de syphilis, mais de tuberculose miliaire.

Volkmann fait, je pense, allusion à ces formes graves d'angines scrofuleuses, si bien décrites par Homolle dans sa thèse, au lupus de la gorge.

Depuis la publication de ces premiers faits, on trouve épars dans divers recueils des observations dues à Weichselbaum (1), Berthold senior (2), Sokolowski (3), Riehl (4), Tornwaldt (5). Tout récemment, Max Schaeffer et Dietrich Nasse (6) ont publié un travail important sur les tumeurs tuberculeuses du nez, dans lequel ils relatent six nouveaux cas.

Je ne dois pas oublier de mentionner un bon article de E.-J. Moure, de Bordeaux, dans son Manuel des maladies des fosses nasales, et j'aurai, je crois, rappelé à peu près l'historique de la question.

Le Dr Ruault (communication orale) en a observé un cas, qui n'a pas, je crois, été publié. Moi-même, j'ai eu l'occasion d'en rencontrer un. C'est un total de 18 observations que j'ai pu réunir ; quelques-unes sont mentionnées très sommairement. Ces observations sont peu connues ; elles sont disséminées dans plusieurs recueils ; j'ai cru bon de donner le résumé des principales en commençant par le cas qui m'est personnel.

Obs. I (personnelle). — X., âgé de 43 ans, employé d'administration. Père mort d'une affection pulmonaire chronique, probablement

---

(1) Allg. Würtemb. med. Zeit., n° 27, 1881 et Cent. f. Chir., 1882.
(2) Berlin klin. Wochenschrift, n° 40, 1884.
(3) Gazeta Lekarska, n° 15, 1885.
(4) Wiener med. Wochenschrift, n° 44, 1881 et Ann. de Dermat, 1882.
(5) Deut. Arch. f. klin. Med, XXVII, 1880.
(6) Tuberkelgeschwülste der Nose. Deut. med. Wochenschrift, 14 avril 1887.

de phthisie. Marié depuis 12 ans, le malade a une fillette de 7 ans bien portante.

Il y a trois ans qu'il a commencé à tousser, à la suite d'un bain froid pris au milieu de l'automne par un temps assez mauvais. Hémoptysies peu abondantes, mais répétées trois fois dans l'espace de deux mois, il y a un an environ. A partir de ce moment, la voix s'est progressivement voilée et le malade a expectoré des crachats épais, purulents.

Quand je le vois pour la première fois, en avril 1886, le malade est arrivé au dernier terme de la phtisie pulmonaire. Amaigrissement considérable, sueurs nocturnes profuses, toux incessante, expectoration très abondante. La voix est éteinte, et depuis quelque temps il y a des douleurs vives dans les mouvements de déglutition.

Je trouve, en effet, tous les signes d'une phtisie avancée, cavernes aux deux sommets, râles muqueux dans toute la hauteur des deux poumons. Le larynx est aussi le siège de lésions graves : épiglotte formant un gros bourrelet d'un blanc rosé couverte d'ulcérations; tuméfaction et infiltration tuberculeuse des cartilages aryténoïdes. Ulcérations sur les cordes vocales, qui sont tuméfiées, infiltrées ; ulcérations également sur les ligaments ary-épiglottiques.

Le malade appela alors mon attention sur de petits saignements de nez, fort peu abondants, qui survenaient quand il se mouchait un peu fort. J'examinai les fosses nasales et je trouvai du côté gauche, sur la cloison à un centimètre en arrière du méat nasal, une ulcération de la dimension d'une pièce de 20 francs, peu profonde, recouverte d'une petite croûte brunâtre. En détachant la croûte, je provoque un léger suintement sanguin. L'ulcère empiète sur le plancher pour un quart de son étendue ; le fond est d'un rouge grisâtre, avec de légères saillies granuleuses, donnant l'aspect d'une plaie bourgeonnante. Le pourtour est assez bien arrondi et présente en avant une sorte de décollement de un millimètre, déchiqueté, anfractueux, tandis que le bord postérieur forme un bourrelet un peu surélevé. Sur ce point, à trois millimètres en arrière, on trouve trois à quatre petites saillies jaunâtres et autant de petites exulcérations de la dimension d'une forte tête d'épingle. La cloison n'est pas entamée ; le reste de la muqueuse nasale paraît peut-être un peu plus rouge qu'à l'état normal. Rien dans la fosse nasale droite.

Le malade n'éprouve aucune douleur; il a constaté qu'il mouchait, depuis quelque temps, un peu plus souvent, qu'il rejetait dans le mouchoir quelques petites croûtes, mais il ne se serait pas inquiété de ces phénomènes sans le suintement sanguin.

En dehors du traitement général, je fis sur la plaie une insufflation d'iodoforme et je bourrai la cavité nasale avec un tampon d'ouate imbibée de glycérine et imprégnée de poudre d'iodoforme. Le pansement devait être renouvelé tous les jours.

A une seconde visite que je fis au malade quelques jours plus tard, l'ulcération avait un fond plus rose, moins grisâtre. Si le malade avait eté dans un état moins précaire, j'aurais pratiqué, après badigeonnage à la cocaïne, une cautérisation au galvano-cautère. Mais le malade était mourant ; il s'éteignait, en effet, deux jours plus tard

Je ne pus faire d'examen bacillaire, en raison de la période tardive à laquelle je fus appelé à voir le malade, mais les caractères de l'ulcération, la concomitance de la tuberculose laryngo-pulmonaire ne laissent pas dans mon esprit le moindre doute sur la spécificité de la lésion du nez.

Obs. II (Besnier, in thèse de Spillmann, p. 190). Femme de 33 ans, entrée le 25 février 1878 dans le service de M. Besnier, à l'hôpital Saint-Louis. Antécédents héréditaires; elle-même a eu des hémoptysies et tousse depuis assez longtemps. Elle vient demander des soins pour deux ulcérations siégeant l'une à l'orifice de la narine gauche, l'autre à l'anus.

L'ulcération anale est la plus ancienne. Les lésions nasales n'ont apparu que depuis quatre mois ; elles occupent la narine gauche. C'est une ulcération dont la limite inférieure s'élève sur la sous-cloison, sans atteindre à proprement parler la lèvre inférieure et qui occupe surtout les parois interne et postérieure de la narine. Elle présente un fond plat, peu excavé, blanchâtre et comme gélatineux, à travers lequel émergent de petites saillies arrondies, brillantes, plus colorées que le fond. Au-dessus de cette partie qui constitue, pour ainsi dire, son étage inférieur, l'ulcération se propage sur la cloison même jusqu'à une limite qu'on ne peut préciser et continue à présenter dans cet étage supérieur les mêmes caractères objectifs. Elle est le siège d'une exsudation sanguine peu abondante, mais surtout d'une l'sécrétion purulente dont le produit adhère le matin à la surface de ulcère. Elle est douloureuse spontanément et à la pression. Un stylet pénètre librement dans les fosses nasales et ne rencontre ni dénudation osseuse, ni perforation de la cloison.

Obs. III (Laveran). S..., capitaine, âgé de 43 ans, entre au Val-de-Grâce le 3 juillet 1876. Phtisie pulmonaire avec laryngite.

A l'orifice interne de la narine droite, au niveau de la partie inférieure de la cloison du nez, on trouve sur la muqueuse nasale une

ulcération à fond grisâtre, sanieux, de l'étendue d'une pièce de cinquante centimes environ ; les bords sont injectés, rougeâtres ; l'ulcération, qui n'est pas exactement arrondie, mais allongée, ovalaire, s'étend jusque sur la face muqueuse de l'aile droite du nez. Le malade ne souffre pas de cette ulcération ; les croûtes qui se forment dans la narine droite, et qui tendent à l'obstruer, nécessitent seulement de fréquents lavages. Mort le 23 août des progrès de la phtisie. Voici les résultats de l'examen histologique de la lésion nasale :

1° Ulcération de la narine droite (coupes faites dans la pièce durcie). Au niveau de l'ulcère, l'épithélium a complètement disparu ; on ne trouve que du tissu embryonnaire et des fibres élastiques qui ont résisté au processus inflammatoire, mais qui sont dissociées par des éléments de nouvelle formation. Sur quelques points, on distingue des granulations tuberculeuses, petites masses granuleuses avec leurs zones de prolifération, *Riezenzellen*, etc. L'extrémité du cartilage du lobule du nez est attaquée ; les tubercules paraissent avoir érodé la substance hyaline du cartilage, puis avoir pénétré dans les capsules cartilagineuses les plus superficielles. Les bords de l'ulcération sont infiltrés de cellules embryonnaires. On distingue çà et là quelques granulations tuberculeuses. Dès qu'on s'éloigne un peu de l'ulcère, on retrouve l'épithélium intact avec les culs-de-sac qui logent les bulbes fibreux et les glandes profondes qui ne sont pas altérées.

2° Coupes faites sur la cloison des fosses nasales au-dessus de l'ulcère et comprenant toute l'épaisseur de cette cloison. La muqueuse qui tapisse le côté droit de cette cloison (côté de l'ulcération), présente un épithélium normal ; les parties profondes de la muqueuse sont infiltrées, sur quelques points, d'éléments embryonnaires. Pas de tubercules bien caractérisés.

Le cartilage de la cloison n'est pas altéré, non plus que la muqueuse qui le tapisse à gauche.

Obs. IV (Laveran). L..., soldat, âgé de 25 ans, entre à l'hôpital Saint-Martin le 7 septembre 1872. Diagnostic, phtisie pulmonaire.

Le 6 décembre, le malade est pris d'érysipèle de la face ; en cherchant le point de départ de cet érysipèle, je constate à l'orifice de la narine droite, du côté de la cloison, l'existence d'une ulcération de la grosseur d'une pièce de vingt centimes, à fond grisâtre, à bords arrondis ; le malade ne souffre pas de cette ulcération, si bien qu'il avait jugé inutile d'appeler notre attention de ce côté. L'ulcération saigne facilement quand on la touche ; on n'observe pas sur les bords des points blanchâtres ou jaunâtres, analogues à des tubercules.

L'érysipèle envahit successivement toute la face, le cuir chevelu, disparaît le 14 décembre.

20 décembre. Signes de pneumothorax. L'ulcération nasale s'accroît en superficie et en profondeur, elle saigne quelquefois.

6 janvier 1873. La dyspnée persiste. Signes d'un épanchement purulent. L'ulcération nasale fait le tour de la narine droite ; elle s'étend sur la cloison jusqu'au cartilage, qui est à découvert.

Mort le 29 janvier.

A l'autopsie, on constate des lésions de tuberculose pulmonaire avec pleurésie purulente et pneumothorax. L'examen histologique de la muqueuse nasale n'a pas été fait.

Obs. V (Riehl). Homme de 36 ans, entré dans le service le 20 septembre 1881.

Il présentait à ce moment une ulcération granuleuse et recouverte d'une croûte à l'orifice de la narine gauche. Elle fut tout d'abord considérée comme une ulcération syphilitique en voie de guérison, d'autant plus qu'une lésion de même aspect se retrouvait sur le rebord alvéolaire de la mâchoire inférieure, au niveau des deux incisives médianes qui faisaient défaut. D'abord traité comme syphilitique du 17 juillet au 17 août, le malade fut transféré dans le service de Kaposi.

Le malade racontait à ce moment que sa maladie datait de 3 mois, qu'elle avait débuté par l'ulcération nasale et bientôt après par un ébranlement, puis la chute des dents. Il niait tout antécédent syphilitique. Par contre, une toux avec fièvre vespérale et douleur de côté était apparue depuis peu et le 2 août le malade avait eu une hémoptysie.

Les ulcérations nasale et gingivale examinées, présentaient les mêmes caractères que dans l'observation précédente (Obs. de tuberculose de la joue et des lèvres), à savoir petites anfractuosités multiples et granulations miliaires.

Le malade mourut rapidement de phtisie pulmonaire. Les ulcérations anciennes n'avaient fait que progresser et un petit groupe d'exulcérations nouvelles s'était montré sur le bord libre de la lèvre supérieure.

A l'autopsie faite par Zeemann, on trouvait une tuberculose chronique des deux poumons, des ulcérations tuberculeuses du nez, des lèvres et de la partie inférieure de l'iléon. L'examen histologique d'un petit fragment d'une ulcération labiale permit d'y constater l'existence de gros tubercules de 3 cc., caséeux à leur centre, isolés et confluents.

Obs. VI (Tornwaldt). Sculpteur sur bois, âgé de 21 ans. Entré en mars 1879 dans le service de Tornwaldt. Ses parents et deux frères sont morts de phtisie. Sujet dans son enfance à des éternuements, des écoulements muqueux et purulents du nez. A 8 ans, rougeole avec inflammation pulmonaire. Hémoptysies à 15 et 18 ans. Il se plaint surtout aujourd'hui de l'écoulement nasal. Le malade est pâle, amaigri.

A l'examen rhinoscopique antérieur, hyperplasie uniforme de la muqueuse des cornets moyen et inférieur, sécrétion modérée, mais abondante du côté gauche. A la partie antérieure du cornet inférieur, on trouve une tumeur gris rougeâtre, à large base, du volume et de la configuration d'un pois; la surface blanchâtre est bosselée. Sur le plancher de la fosse nasale gauche, à peu près au milieu, autre petite tumeur. La muqueuse du cornet moyen est hyperplasiée. Sur la cloison, semis granuleux semblable à la tumeur. Pas d'ulcérations.

Par la rhinoscopie postérieure on trouve la moitié gauche du voile du palais un peu œdématiée. La paroi postérieure du pharynx est normale, un peu rouge. A la paroi supérieure du pharynx qui est lisse, sans végétations adénoïdes, une ulcération plate de la muqueuse. Sur la muqueuse de l'arête postérieure de la cloison, ulcérations creuses, à bords irréguliers, avec points gris blanchâtres. A la surface du voile petites saillies granuleuses. La muqueuse de l'extrémité postérieure des cornets moyen et inférieur est hyperplasiée.

Lésions laryngo-pulmonaires.

On enlève avec l'anse galvano-caustique une partie de la tumeur. L'examen histologique pratiqué par Farne, et contrôlé par Neumann et Baumgarten, démontre la nature tuberculeuse.

Obs. VII (Sokolowski). Chez une fille de 20 ans, entachée d'hérédité, survient dans le cours d'une phtisie laryngée pulmonaire, un ulcère douloureux de la cloison qui empiète sur la narine gauche et sur le plancher des fosses nasales, la perte de substance, douloureuse, mesure environ 3 mill. Au bord supérieur de l'ulcère se trouve une tumeur rougeâtre du volume d'un pois. La malade se plaint de vives douleurs dans le nez, surtout au toucher. On trouve des bacilles tuberculeux (méthode d'Ehrlich) dans les sécrétions muqueuses, parfois teintées de sang. L'ulcération a peu de tendance à la guérison, et s'étend vers la lèvre supérieure qui est tuméfiée et infiltrée. Quelque temps après, elle diminua de façon à subsister seulement sur la cloison. La malade succomba aux progrès de l'affection pulmonaire.

Obs. VIII (Riedel). Un tourneur sur métaux, âgé de 63 ans, était atteint depuis 27 ans d'ulcérations récidivant constamment dans les narines. La narine gauche était entourée d'une tumeur saillante, l'aile du même côté détruite en partie; la cloison épaissie à droite et à gauche, ulcérée à droite. Nez très augmenté de volume dans la totalité. L'iodure de potassium et les grattages à l'aide de la curette tranchante ne donnèrent pas de résultat durable. Alors on rabattit le nez et on enleva la partie malade de la cloison cartilagineuse. Ce fragment avait 25 millim. de longueur, 2 centim. de hauteur, 15 millim. d'épaisseur. Au microscope, on trouvait un tissu de granulations très vasculaire, renfermant une grande quantité d'éléments semblables à de grosses cellules, sans vaisseaux et apparaissant déjà à l'œil nu sous la forme de tubercules grisâtres, où manquait souvent la cellule géante centrale. La muqueuse était détruite, le cartilage infiltré de sels calcaires et rongé par le tissu de granulation. Au bout de neuf mois, nouvelles ulcérations sur la narine gauche et dans la profondeur; on enlève le reste de la cloison, mais le nez ne s'affaisse pas. L'aspect du malade était un peu cachectique, bien que les organes thoraciques ne fussent pas encore atteints.

Obs. IX (Riedel). Une femme de 55 ans, d'ailleurs bien portante, était atteinte depuis 18 mois de gonflement de plus en plus grand de la cloison avec ulcération persistante malgré les cautérisations et qui entraîna la formation d'une perforation de un centimètre de diamètre. Dans la partie excisée on voyait au microscope des glandes, les unes atrophiées, les autres dilatées avec du tubercule partout disséminé.

Obs. X (Weichselbaum). Jeune homme de 15 ans, tuberculose pulmonaire, intestinale avec foyers tuberculeux dans le foie, les reins, la rate, les ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux. Ulcération de la dimension d'une lentille sur le côté droit de la cloison; à la base, masse caséeuse.

Obs. XI (Weichselbaum). Femme de 62 ans. Lésions tuberculeuses du poumon, du foie, de la rate, des reins, etc. Dans la fosse nasale plusieurs tubercules mous, gris jaunâtres, du volume d'un grain de chènevis, prêts à s'ulcérer. L'examen microscopique montre, dans les deux cas, la nature tuberculeuse des lésions nasales.

Obs. XII (Berthold senior). Je n'ai pu me procurer l'original de l'observation; dans la Berliner klin. Woch., on ne trouve que la mention de la présentation d'un malade atteint de tuberculose de la muqueuse nasale.

Les observations de Schäffer et Nasse sont au nombre de six; je les résumerai brièvement. Toutes ont trait à la forme gommeuse de la tuberculose. Il s'agissait de véritables tumeurs qui ont nécessité une intervention opératoire.

Obs. XIII (Schäffer). Femme de 51 ans, bien portante, sans lésion du poumon ni du larynx. Otorrhée dont la malade ne se plaint pas. Une sœur morte de phtisie pulmonaire. Cette malade a déjà eu des polypes du nez. A l'examen on trouve les deux fosses nasales obstruées par des tumeurs dont une partie prend naissance sur la cloison, l'autre sur la muqueuse des cornets. Celle de la cloison est regardée comme un granulome, en raison de ses caractères; les autres sont des polypes muqueux. Ablation des polypes avec le serre-nœud, le granulome est également enlevé et le point d'implantation gratté avec la curette.

Le 1er octobre (3 mois après), on constate une récidive et on soupçonne la nature tuberculeuse de la néoplasie de la cloison. De décembre 1885, à la fin de janvier 1886, il se produit une perforation de la cloison, de la dimension d'une pièce de 20 marks.

Obs. XIV (Schäffer). Femme de 26 ans; sa mère est morte de tuberculose. Tumeur granuleuse du côté droit de la cloison cartilagineuse. L'amygdale droite est hypertrophiée, l'amygdale pharyngée paraît ulcérée. Pharyngite sèche. Pas de lésions laryngo-pulmonaires.

Ablation de la tumeur; cautérisation profonde au galvano-cautère. Badigeonnages ultérieurs avec la solution de permanganate de potasse à 1 0/0 (quelques gouttes dans un peu d'eau). Récidive au commencement de 1886, trois mois après l'opération. Malade perdue de vue.

Obs. XV (Schäffer). Femme de 39 ans. Bonne santé. Pas d'hérédité. Sur les deux côtés de la cloison, petites tumeurs nodulées du volume d'une noisette. En mai, ablation au galvano-cautère. En août, ulcère de la cloison à droite, ayant les dimensions d'une fève, puis perforation de la cloison.

Obs. XVI (Schäffer). Homme de 32 ans. Pas de lésions laryngo-pulmonaires. Un frère et une sœur morts de phtisie. Tumeur granuleuse de la cloison à droite.

Obs. XVII (Schäffer). Homme de 57 ans. Pas d'hérédité. Tumeur granuleuse des deux fosses nasales, développées, au dire du

malade, à la suite d'une blessure sur la tête et le nez. Opération. Pas de récidive.

Obs. XVIII (Schäffer). Femme de 51 ans. Père et sœur morts de phthisie. Même genre de tumeur.

L'examen histologique dans ce dernier cas et dans l'obs. XVI, pratiqué par Dietrich Nasse, a montré les caractères d'une tumeur tuberculeuse formée par un tissu de granulations avec cellules géantes et un certain nombre de bacilles.

Je disais plus haut que la tuberculose nasale était rare ; ce chiffre peu élevé de 18 observations sur le grand nombre de lésions de tout genre des cavités du nez en donne la preuve. Est-il possible d'établir approximativement sa fréquence relative, par rapport aux autres manifestations tuberculeuses ? Il faudrait, pour cela, des documents plus nombreux que ceux que l'on possède jusqu'ici. Nous voyons en effet que Willigk en a trouvé un cas sur 476 autopsies, tandis que Weichselbaum en rencontre deux dans 164 autopsies, également de malades tuberculeux.

Fraenkel (1) a fait des recherches sur la fréquence comparée de certaines localisations de la tuberculose ; dans 50 autopsies, 29 fois l'oreille et le pharynx nasal présentaient des altérations. Huit fois l'oreille et le pharynx étaient pris simultanément, huit fois l'oreille seule, treize fois le pharynx nasal. Dans ces 50 cas, la muqueuse du nez a été trouvée intacte.

Bryson Delavan, dans un mémoire récent sur la tuberculose buccale (2), a rassemblé 114 cas qui se répartissent ainsi :

Langue	51	cas
Pharynx	24	—
Bouche	22	—
Voile du palais	8	—
Amygdales	4	—
Cavité nasale	5	—

Ces cinq cas de tuberculose nasale ne lui sont pas personnels ; ils ont été recueillis dans la littérature médicale et doivent, je suppose, se confondre avec les faits que j'ai mentionnés.

Sur les 18 cas rassemblés dans cette étude, la proportion est à peu près égale entre hommes et femmes, 10 pour les premiers, contre

(1) Zeit. f. Ohrenheilkunde, X, nº 2.
(2) New-York med. journal, 14 mai 1887.

8 chez les femmes. L'âge est celui des manifestations tuberculeuses en général; il oscille, dans ces observations, entre 15 et 63 ans. Presque tous les malades, sauf pour les cas de tumeur, cités par Schäffer et Nasse, avaient une tare héréditaire ; dix présentaient des lésions de tuberculose pulmonaire plus ou moins avancées. La coïncidence d'angines tuberculeuses ou de tuberculose d'autres points des voies aériennes et digestives supérieures est beaucoup plus rare que je ne l'avais pensé, avant de dépouiller les observations. Dans le cas de Riehl, il existait des ulcérations des lèvres et des gencives; chez le malade de Tornwaldt, le processus s'étendait à la partie postérieure du voile du palais. Les autres ne présentaient pas de lésions de la cavité bucco-pharyngée.

La tuberculose nasale se présente sous trois formes principales :

1° Ulcéreuse;

2° Végétante, gomme ou granulome tuberculeux;

3° Lupus.

J'ai dit plus haut les raisons pour lesquelles j'avais écarté de ce travail la question du lupus. Le lecteur qui voudrait faire une étude comparative trouvera dans la thèse de Moinel (*Du lupus scrofuleux des fosses nasales*, thèse de Paris, 1877), et dans un excellent article du professeur Cozzolino (*Arch. ital. di laringol.*, VI, 1 et 2), une bonne description clinique de cette lésion.

Dans sa thèse sur l'*ozène et les rhinites fétides* (Paris, 1886), de Camposalles admet trois variétés :

1re variété : tuberculose miliaire, infiltrant la muqueuse, qui présente les lésions et les signes du coryza hypertrophique scrofuleux. Ce serait la forme décrite par Volkmann.

2e variété : tuberculose formée de tubercules peu nombreux, isolés, donnant tous les signes de la rhinite hypertrophique scrofuleuse ulcérée.

3e variété : ici la muqueuse n'est point hypertrophiée. Il n'y a point rhinite, ou, si elle existe, elle est légère. On remarque à la surface de la muqueuse un semis de fines granulations, jaunâtres, qui se ramollissent et donnent de petites ulcérations gris jaunâtre. La muqueuse ne paraît point altérée.

Cette division me paraît établir, comme formes distinctes, de simples phases de la maladie. Suivant qu'on l'observe à la période de début, ce qui est rare, d'après la lecture des observations, ou à une période plus avancée, on aura sous les yeux une apparence un peu variable, mais se rattachant uniquement à l'évolution de la maladie.

Je trouve plus conforme à l'observation clinique la distinction en

ulcères, tumeurs ou granulomes tuberculeux, et lupus. Je suis en cela d'accord avec la classification adoptée par Lailler et Mathieu (*Arch. de méd.*, juillet 1886), pour les tuberculoses cutanées. Ces auteurs les rangent en trois groupes :

1° Ulcérations proprement dites ;

2° Scrofulomes cutanés ;

3° Lupus.

Les deux variétés, ulcère et tumeur, peuvent coexister ; Weichselbaum décrit à la base de l'ulcération une masse d'apparence caséeuse. Quand le tubercule est arrivé à un certain degré de ramollissement, la petite tumeur se vide, laissant une ulcération plus ou moins large, plus ou moins profonde.

En tout cas, le début de cette affection, comme pour la plupart des tuberculoses locales, est insidieux ; il l'est d'autant plus pour le nez, qu'en raison de l'absence de douleur au début, le malade ne se tourmente guère d'un peu de sécrétion muco-purulente ou de la formation de croûtes qui s'enlèvent assez facilement. Il est rare que le médecin soit consulté dès l'origine ; la plupart du temps, la lésion est confirmée, l'ulcération déjà étendue quand le malade se décide à demander un avis. Mais on peut saisir parfois le processus originel par l'infiltration du voisinage ; on peut trouver autour de l'ulcère le semis de granulations qui indique la propagation, l'extension de la manifestation première.

Cette ulcération, assez ordinairement unique, siège sur la cloison, à peu de distance du méat nasal, un centimètre à un centimètre et demi ; parfois elle est tout à fait à l'entrée des narines, mais elle se continue sur la lèvre, formant alors une ulcération plutôt cutanée que muqueuse, ou ayant toutefois ce caractère mixte, d'être cutanéo-muqueuse, comme à la commissure labiale, au pourtour de l'anus ou à l'orifice vulvaire. En même temps que la cloison, elle s'étend sur la muqueuse du plancher des fosses nasales, et il semble que ce soit dans le sillon formé par l'union de ces deux parois, horizontale et verticale, que se forme la première effraction de la muqueuse. Cette localisation sur la cloison n'a du reste rien de spécial à la tuberculose ; la plupart des ulcères d'origine professionnelle s'observent également sur ce point.

Cet ulcère offre les caractères propres aux ulcérations tuberculeuses des autres muqueuses ; d'une étendue qui varie d'une pièce de cinquante centimes à un franc, il a une forme plus ou moins arrondie, ovalaire, un peu allongée. Le fonds est d'un gris rougeâtre pâle ; recouvert par un peu de muco-pus plus ou moins visqueux et coloré ;

des amas caséeux sont fixés sur certaines anfractuosités de l'ulcère, tandis que sur d'autres se voient en relief de fines granulations grisâtres, représentant des tubercules miliaires non encore ramollis (Riehl). D'autres fois, le fond est plat, peu excavé, blanchâtre et comme gélatineux, et de ce fond émergent de petites saillies, arrondies, brillantes, plus colorées (Besnier).

Les bords de l'ulcération sont tantôt saillants, formant parfois un léger bourrelet rougeâtre, tantôt franchement déchiquetés et constitués par de petites excavations, des dentelures donnant l'aspect du chancre mou. A la périphérie, on peut voir un semis de petits points gris jaunâtre, tubercules en voie d'évolution, qui s'exulcèrent et donnent naissance à de petites ulcérations minuscules, qui représentent évidemment la première phase de l'affection. Ces granulations jaunâtres sont identiques à celles que Trélat, Julliard, ont décrites sur la langue, et leur présence, à défaut d'autres signes, a une grande importance pour le diagnostic. Dans le cas que j'ai observé, toute la demi-circonférence postérieure de l'ulcération était entourée d'une auréole formée par places de ces granulations, les unes saillantes, de la grosseur d'une tête d'épingle, les autres ulcérées.

La muqueuse est presque toujours, à la périphérie de l'ulcère, un peu plus rouge et plus ou moins tuméfiée. Sur les cornets mêmes, elle est plus colorée qu'à l'ordinaire. Tornwaldt l'a trouvée gonflée, hyperplasiée, et cette tuméfaction s'étend parfois jusqu'à la partie postérieure des fosses nasales.

Le pharynx, quand il n'existe pas de lésions en arrière des fosses nasales, présente sa coloration habituelle ; il est quelquefois un peu plus rouge, mais sans offrir rien de bien anormal.

Extérieurement, la peau du nez a ses caractères habituels.

La sécrétion muco-purulente et légèrement sanguine se coagule, adhère à la surface de l'ulcère sous forme de croûtes peu épaisses. Il est rare d'observer un véritable suintement sanguin. C'est en détachant les croûtes, par le grattage, ou en se mouchant, qu'il se produit une excoriation superficielle, et l'écoulement de quelques gouttes de sang. C'est un phénomène de ce genre qui attira l'attention de mon malade, qui n'avait jamais pris garde à cette lésion auparavant.

La douleur est en général nulle ou peu marquée ; dans le cas cité par Besnier, il y avait spontanément un peu de sensibilité. A la langue, au pharynx, ce sont les mouvements de déglutition, le passage de la salive ou des matières alimentaires qui irritent les parties ulcérées et provoquent les sensations douloureuses. Pour le nez, il

n'y a rien de semblable, et les malades ne se plaignent pas en général de bien vives douleurs.

En dehors donc des signes fournis par l'examen de l'ulcère, d'un peu de sécrétion, de la gêne provoquée parfois (Laveran) par l'accumulation de croûtes, l'affection ne se trahit par aucun signe bien particulier.

Il n'en est pas de même de la deuxième forme où la tuberculose se présente sous l'aspect d'une véritable tumeur, arrivant par son volume à obstruer partiellement la cavité nasale. C'est cette variété qu'ont observée Kœnig, Riedel et Schäffer. Le malade se présente pour un embarras de la respiration, de l'enchifrènement; il a observé depuis quelque temps un écoulement un peu abondant par le nez, d'abord aqueux, puis purulent, parfois teinté de sang, amené par le détachement des croûtes, et c'est après un certain temps que surviennent les phénomènes d'obstruction, un sentiment de gêne, rarement des douleurs locales ou irradiées.

Dans tous les cas, la tumeur avait pris naissance à la partie antérieure de la cloison cartilagineuse, pour s'étendre ensuite en arrière. D'une couleur rouge pâle, la tumeur présente une surface irrégulière, granuleuse, légèrement bosselée, atteignant le volume d'une noix (5 cent. sur 2 dans un cas de Schäffer) offrant l'apparence d'une framboise. Au toucher, elle saigne facilement; sa consistance est, en effet, molle, presque friable. A la surface, on peut voir dans certains cas une ulcération plus ou moins profonde atteignant parfois jusqu'au cartilage. Schäffer pense que ces tumeurs prennent toujours naissance sur la cloison.

Des six malades dont il publie l'histoire, deux étaient atteints de phtisie, deux autres ne présentaient aucune lésion pulmonaire, mais avaient des antécédents héréditaires; les deux derniers étaient indemnes de toute hérédité et n'avaient aucune autre lésion. Détail à noter, qui montre la différence que l'on peut établir avec les formes lupeuses, il n'existait pas de lupus ni sur la peau du nez, ni sur la muqueuse nasale.

On conçoit que dans ces cas de localisation bien nette, l'éradication de la tumeur, la cautérisation, la destruction du foyer puissent donner des chances de guérison radicale. Aussi, Schäffer estime-t-il que le pronostic n'est pas aussi fâcheux qu'on pourrait le croire.

Comment sont constituées ces tumeurs? Kœnig, dans la discussion soulevée au XIVe congrès de chirurgie allemande, à propos de la communication de Volkmann, disait qu'il existait, en dehors de la forme décrite par Volkmann, d'ozène tuberculeux, une autre

variété, le fibrome tuberculeux qui ressemble à un polype muqueux, mais qui est constitué par du tissu lamineux fibreux parsemé de tubercules.

Dans les observations de Schäffer, l'examen histologique, fait par Dietrich Nasse, a montré que les tumeurs examinées dans deux cas sur six, étaient formées d'un tissu de granulation très vasculaire dans lequel on trouvait des tubercules miliaires et des bacilles de Koch. La nature spécifique de la lésion ne saurait donc faire de doute.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer personnellement cette variété de tuberculose ; aussi me bornerai-je à ces indications générales.

Le diagnostic de la tuberculose nasale serait assez délicat, si les lésions de l'appareil laryngo-pulmonaire ne venaient éclairer sur la nature de la lésion. On ne trouve pas, en effet, toujours sur le fond de l'ulcère ou à son voisinage ce semis de granulations jaunâtres, de tubercules miliaires qui forment un symptôme caractéristique, et l'ulcération n'a pas par elle-même, en dehors de ce signe, de caractères nettement déterminés. Il est juste de dire qu'il n'existe pas jusqu'ici d'observation de localisation tuberculeuse dans le nez sous forme d'ulcère sans qu'il y eût, du côté de l'appareil respiratoire, des manifestations antérieures et des lésions déjà avancées.

La syphilis, à la période primaire, est fort rare dans le nez ; à la période secondaire, elle présente des lésions suffisamment caractéristiques pour en être facilement distinguée. Les lésions tertiaires, à leur début, pourraient simuler une ulcération tuberculeuse ; mais elles siègent en général plus profondément sur la cloison osseuse ou la région ethmoïdale, leur marche est plus rapide, et il sera rare de ne pas retrouver dans les antécédents l'histoire ou les traces des accidents primitifs. Le traitement spécifique, ioduré ou ioduré hydrargyrique jugerait la question.

Toutes les ulcérations, de quelque nature qu'elles soient, n'ont pas, du reste, à leur début, quand elles sont de très petite étendue, de caractères bien définis. J'ai dit qu'on assistait rarement à l'origine de l'ulcère tuberculeux, et que dans les cas où on avait pu voir, au pourtour de l'ulcère principal, d'autres petites destructions de la muqueuse, elles provenaient de l'ulcération d'une granulation tuberculeuse, d'un de ces points gris jaunâtre. Les rhinites scrofuleuses, en dehors du lupus ou des altérations étendues qui, par parenthèse, se rattachent souvent à la syphilis héréditaire, les rhinites, dis-je, offrent, à certaines périodes, sous les croûtes, l'amas de mucosités qui remplissent la cavité nasale et qui forment ces

bouchons d'un blanc grisâtre, des exulcérations, des entailles de la muqueuse dont le diagnostic pourrait être douteux. Il est heureusement dans ces cas un moyen de trancher toute difficulté, c'est l'examen bactériologique. Qu'on recueille un peu des sécrétions, qu'on racle le fond ou les bords de l'ulcère et qu'on soumette ces produits à l'examen histologique en suivant les données de la méthode d'Ehrlich, la réponse précise sera donnée par le microscope. La présence des bacilles indiquera la nature de la lésion.

Cet examen me paraît le seul moyen de diagnostic pour les tumeurs tuberculeuses observées par Schäffer. Les caractères cliniques ne permettent absolument pas un diagnostic, même approximatif. Peut-être, à présent qu'elles sont connues, pourrait-on en soupçonner la nature quand on les rencontrera chez un tuberculeux avéré. Mais quels signes les différencient bien nettement d'autres tumeurs ? Aucun. L'examen d'un fragment de la tumeur, des sécrétions nasales, s'il en existe, pourra seul fournir l'indication exacte.

Quel traitement doit-on opposer à cette affection ? La localisation assez circonscrite de la lésion donnerait certainement aux méthodes d'abrasion, de cautérisation, quelques chances de succès, si le plus souvent ces ulcérations ne venaient témoigner d'une affection généralisée et ne se rencontraient parallèlement avec des lésions beaucoup plus graves, plus étendues et bien moins accessibles du côté de l'appareil respiratoire ou des voies digestives. Ces conditions de généralisation tuberculeuse rendent un peu illusoire toute tentative thérapeutique. Ce n'est pas une raison pourtant de rester inactif. En détruisant sur un point le processus infectieux, on a l'avantage de voir diminuer au voisinage les chances d'infection par infiltration, propagation ou inoculation. Le traitement doit donc être poursuivi avec soin, d'autant qu'il est des cas où les lésions des autres appareils sont encore susceptibles d'être amendées, modifiées.

Pour combattre avec succès les progrès de l'ulcération, on a eu recours aux cautérisations au galvano-cautère. Le moyen est bon ; on modifie assez profondément les bords, la surface de l'ulcère, on peut le transformer par une brûlure de toute la surface, en une plaie qui aura une tendance à la réparation. La douleur n'est pas à redouter, puisque nous pouvons aujourd'hui l'annihiler complètement en insensibilisant la muqueuse à l'aide de la cocaïne. Il sera bon d'employer dans ce cas des solutions concentrées, à 15 ou 20 pour 100, pour obtenir une anesthésie complète et d'une certaine durée.

Un bourrelet d'ouate hydrophile imprégné de la solution est main-

tenu pendant quelques minutes, à deux reprises, sur la surface de l'ulcère; on peut intervenir après sans causer la moindre douleur.

Le galvano-cautère, très efficace quand on aura affaire à de petites ulcérations, sera moins facile à appliquer quand l'ulcération sera un peu étendue. Dans ces conditions, l'acide lactique à 20, 30 et même 50 pour 100 donnera de bons résultats. Il n'offre pas, dans la cavité nasale, les dangers que quelques praticiens ont signalés pour les applications laryngées, et c'est un agent bien approprié à ces ulcérations torpides.

Que l'on ait eu recours ou non à la cautérisation, le meilleur pansement que l'on puisse employer est la poudre d'iodoforme, qui n'a d'autre inconvénient que son odeur; je l'ai appliqué en poudre, à l'aide d'un insufflateur qui répand sur toute la surface de la plaie et dans le voisinage une couche épaisse. Par-dessus, je place un tampon d'ouate glycérinée, imprégné d'iodoforme. Le pansement doit être renouvelé quotidiennement; il est assez simple pour pouvoir être fait par une personne de l'entourage.

S'il existait des sécrétions un peu abondantes, o les enlèverait au préalable au moyen de pulvérisations phéniquées ou d'irrigations d'eau goudronneuse ou d'un autre liquide antiseptique.

Il me suffira d'indiquer la nécessité de relever l'état général par une médication appropriée, en même temps qu'on appliquera aux lésions concomitantes le traitement qui leur est spécial.

Pour les granulomes, analogues à ceux décrits par Schäffer, il n'y a qu'un parti à prendre : enlever la tumeur avec le couteau ou l'anse galvano-caustique, racler à la curette le point d'implantation et panser la plaie qui en résulte avec l'iodoforme, comme s'il s'agissait de l'ulcère.

M. Gilbert. — Ne faudrait-il pas également ranger dans la tuberculose nasale, et à une place spéciale, le coryza chronique des scrofuleux ?

M. Rendu. — La gomme tuberculeuse est rare dans le larynx, dans la langue, dans le rectum, sur quels signes peut-on se fonder pour en affirmer la nature lorsqu'elle occupe les fosses nasales ?

M. Cartaz. — Le diagnostic est à peu près impossible d'après les caractères cliniques, mais il peut être établi par l'examen histologique.

Séance du 13 octobre 1887.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Malécot fait une communication intitulée :

De la néphralgie simulant la colique rénale. — Dans une communication faite au Congrès médical de Dublin et publiée dans la *Semaine médicale* du 10 août, le Dr Ralfe distingue différentes formes de néphralgies.

1° La névrose rénale, qui peut-être : *a*) une simple névralgie du rein ; ce cas est très rare, mais on l'observe parfois chez les femmes nerveuses et délicates, surtout à l'âge critique ; le paludisme semble prédisposer à cette affection ; *b*) la névrose réflexe, qui est plus fréquente. Trois fois il a observé des néphralgies intenses chez des personnes atteintes d'affections cardiaques ; une fois la néphralgie était combinée avec une maladie de la vessie et une autre fois elle a été suivie d'une pneumonie aiguë.

2° Néphralgie causée par une affection des tissus qui entourent le rein. On peut distinguer les formes suivantes : *a*) le rein douloureux (tender Kidney) ; pendant la menstruation il se produit un léger gonflement du rein qui est peut-être la cause de douleurs dont les femmes nerveuses et délicates se plaignent parfois et qui ont leur siège dans la région rénale. Le rein douloureux est une exagération de cet état congestif et les femmes qui prennent beaucoup de mouvement (lawn tennis, etc.) pendant la menstruation, sont sujettes à un léger déplacement en bas du rein droit, accident souvent suivi d'une inflammation péri-rénale assez rebelle ; *b*) l'ulcère duodénal peut causer des symptômes qui ressemblent, à s'y méprendre, à ceux d'une lésion du rein droit. Il en est de même des calculs biliaires.

3° Néphralgies causées par une affection rénale : elle est surtout violente quand l'uretère donne passage à du sang, à du pus, à des fragments de tumeur, etc.

4° Néphralgies associées avec certaines anomalies de l'appareil urinaire : *a*) l'oxalurie, par exemple, cause souvent les symptômes suivants : sensation de douleur, de froid ou de chaleur dans l'épine dorsale, les lombes et le sacrum, augmentée par la pression et accompagnée d'élancements dans diverses parties du corps, de douleur à l'épigastre, de bourdonnements d'oreilles et divers troubles nerveux; *b*) enfin la *lithurie*, qui produit des douleurs dans les reins, les jambes et les testicules, des nausées, de la somnolence, de la céphalée et des besoins fréquents d'uriner. L'urine est très acide, peu abondante, quelquefois chargée de pigments biliaires ; parfois, mais non toujours, elle dépose des urates. L'acidité excessive de l'urine peut, à elle seule, produire des symptômes qui simulent très exactement ceux de la colique néphrétique.

Cette communication du médecin anglais est certainement très intéressante, mais nous nous demandons si notre confrère a soumis ses malades à une observation assez longtemps prolongée. Nous croyons que le diagnostic de névralgie simple du rein ne doit être porté qu'avec la plus grande réserve, et qu'il en est d'elle comme de la névralgie du foie devenue de plus en plus rare à mesure que l'observation des malades a été plus minutieuse. On sait avec quelle vivacité Beau soutenait l'existence de l'*hépatalgie non calculeuse* du foie, mais dans deux cas où il avait établi ce diagnostic dans son service de la Charité, un assistant peu convaincu, ayant pratiqué pendant plusieurs jours l'examen attentif des garde-robes, y découvrit le corps du délit. Aujourd'hui il est démontré que, dans l'immense majorité des cas, le syndrome colique hépatique se rattache au passage de calculs par les voies biliaires.

En ce qui concerne la névralgie simple du rein, nous avouons être aussi sceptique que les contradicteurs de Beau à l'égard de l'hépatalgie. Selon nous, les « oxaluriques » et les « lithuriques » se plaignant de douleurs dans les reins, les testicules, et de besoins fréquents d'uriner, sont atteints de colique néphrétique. Ils sont porteurs de calculs du bassinet qui, de temps à autre, s'engagent dans l'uretère, permettant encore le passage de l'urine en raison de leur petit volume ou de leur irrégularité, cheminant par poussées et donnant lieu ainsi aux symptômes de la colique néphrétique classique, mais d'intensité moyenne ou légère. Nombre de fois il nous a été donné de constater le fait chez des goutteux. Pendant quelques heures, quelques jours même, ils ressentaient ces douleurs vagues mais significatives dont parle le Dr Ralfe, puis les douleurs disparaissaient, et, s'ils avaient la précaution d'examiner attentivement leurs

urines, les malades y découvraient un gravier, en général peu volumineux.

Un médecin, notre ami intime, « lithurique » depuis plus de dix ans, a maintes fois constaté sur lui-même la vérité de notre assertion. Il y a quelques années un étudiant en médecine nous consulta pour des douleurs de rein parfois très intenses, accompagnées de besoins fréquents d'uriner. Ses urines étaient claires, quelquefois légèrement purulentes, mais n'avaient jamais contenu le plus petit gravier; les accidents duraient depuis plusieurs mois, apparaissant sans cause apparente, disparaissant de même et laissant à leur suite un état de tristesse et de profonde dépression morale. L'absence de toute blennorrhagie antérieure rendait difficile l'interprétation de ces douleurs et de cette excitation vésicale, et un chirurgien des plus renommés avait déclaré à l'entourage qu'il s'agissait d'une cystite tuberculeuse au début. Le jeune homme lui-même manifestait souvent ses craintes au sujet de la possibilité de cette redoutable affection et avait suspendu ses études. Malgré le découragement et les douleurs physiques, l'état général restait néanmoins satisfaisant. Je connaissais exactement ses antécédents, sa vie intime. J'avais été frappé par les caractères de cette douleur rappelant bien plutôt ceux d'une colique néphrétique bâtarde que d'une cystite vraie, je rassurai mon ami, lui affirmant qu'il avait un calcul du bassinet et qu'il l'expulserait quelque jour. Un peu rassuré, il reprit sa vie habituelle et six semaines plus tard, à la suite d'une marche prolongée, il fut pris d'une douleur plus violente que les autres et rendit un volumineux calcul que l'examen microscopique montra constitué par de l'oxalate de chaux. Depuis lors, il suit un régime alimentaire approprié, mène la vie active du médecin praticien et jouit de la santé la plus parfaite.

Nous pourrions rapporter d'autres cas analogues. Le but de cet article, en réponse à la communication du médecin anglais, est simplement de montrer que les calculs du rein sont plus communs qu'on ne l'a dit et qu'en présence de ces douleurs rénales vagues et des envies fréquentes d'uriner que le Dr Ralfe attribue simplement à l'acidité excessive des urines chez les lithuriques et les oxaluriques, il est bon de penser à l'existence d'une colique néphrétique mitigée, due au passage d'un gravier dont l'expulsion peut durer des semaines et des mois même. Alors qu'on a diagnostiqué une simple névralgie ou une douleur rhumatismale, il est toujours désagréable de voir le malade vous présenter un petit caillou soigneusement conservé dans une boîte élégante, et je connais tel confrère à qui un client peu indulgent ne l'a jamais pardonné.

M. Bouchard. Parmi les symptômes qui ont été rapportés comme pouvant être le cortège des calculs du rein, M. Malécot n'a-t-il pas signalé les vertiges? Ceux-ci s'observent en effet quelquefois.

J'ai entendu M. Potain rapporter l'histoire d'un maçon qui, monté sur une échelle, fut pris de vertige, fit une chute qui occasionna la mort, et à l'autopsie duquel l'on découvrit un calcul du rein. Je connais, d'autre part, une dame qui ressent un état vertigineux excessif, accompagné de nausées et de vomissements, dès qu'elle est debout, qu'elle marche ou qu'elle va en voiture, si bien qu'elle est obligée de se rendre par eau à une propriété qu'elle possède à une trentaine de lieues de Paris. J'ai examiné cette dame avec un grand soin et je suis arrivé chez elle à provoquer à volonté le vertige dans le lit en touchant le rein droit. Bien que je n'aie pas constaté directement l'existence de calculs, en raison des phénomènes que je viens de relater et de la présence d'une quantité notable d'oxalate de chaux dans l'urine, je suis arrivé à croire à la possibilité d'une lithiase rénale. Quoi qu'il en soit, je pense que l'on peut admettre dans ce cas, sinon que les vertiges sont d'origine calculeuse, au moins qu'ils sont d'origine rénale.

M. Le Gendre. Je désire prendre l'avis de la Société sur un fait qui m'a frappé. Le salicylate de bismuth est couramment prescrit depuis plusieurs années dans diverses maladies et spécialement dans les affections gastro-intestinales et dans la fièvre typhoïde. J'ai fréquemment l'occasion de l'ordonner dans le service de M. Grancher. Or, depuis quelque temps, j'ai remarqué que, chez les enfants soumis à ce médicament, les urines contiennent une quantité d'acide salicylique aussi grande qu'à la suite de l'emploi du salicylate de soude, alors qu'antérieurement j'avais observé qu'elles ne contenaient pas d'acide salicylique ou n'en contenaient que des traces. En même temps, j'ai parfois constaté l'existence de délire et d'un véritable état cérébral. Le pharmacien de l'hôpital, que j'ai interrogé au sujet du salicylate de bismuth qu'il délivre aux malades, m'a appris que fréquemment le salicylate de bismuth est remplacé par un mélange d'acide salicylique et de sous-nitrate de bismuth.

M. Bouchard. Il existe deux salicylates de bismuth, l'un basique, l'autre non basique. Tous deux sont instables et dégagent pour ainsi dire leur acide d'une façon constante. Cela est vrai surtout pour le salicylate de bismuth non basique.

Le salicylate de bismuth n'est pas antiseptique à l'état de salicylate de bismuth. Additionné à des bouillons, il n'empêche point en effet le développement des germes. Il devient antiseptique dès que des

fermentations se produisent, parce qu'alors son acide est mis en liberté. Si donc il n'empêche point le commencement des fermentations, il les empêche de continuer.

Lorsque le salicylate de bismuth est isolément administré, les fermentations et putréfactions intestinales se poursuivant, divers acides sont mis en liberté et entre autres l'acide sulfhydrique qui déplace l'acide salicylique. Celui-ci apparaît dans les urines et en même temps l'on note la coloration noire des matières fécales par le sulfure de bismuth.

Si l'on associe le salicylate de bismuth à d'autres substances antiseptiques, l'on a des chances de ne point voir apparaître la coloration noire des matières et de ne point observer la présence d'acide salicylique dans les urines.

Si, chez un malade dont les urines renferment de l'acide salicylique et dont les matières sont teintes en noir par du sulfure de bismuth, l'on administre des antiseptiques, l'on voit l'acide salicylique disparaître des urines et les matières fécales reprendre leur coloration normale.

L'antisepsie intestinale est alors réalisée.

Séance du 27 octobre 1887.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Gilbert, en son nom et au nom de M. Lion, fait la communication suivante :

Note sur deux cas de choléra nostras. — Les deux observations qui suivent ont été recueillies dans le service de M. Brouardel, suppléé par M. Brissaud.

La première est un exemple de *choléra nostras foudroyant*; elle peut être ainsi résumée :

Le 19 septembre 1887, à huit heures du matin, la nommée B., Marie, ex-infirmière, âgée de 30 ans, est prise subitement de diarrhée et de vomissements. A dix heures et demie, elle est amenée à l'hôpital de La Pitié et couchée au n° 27 de la salle Valleix. A ce moment ses

traits sont tirés, ses extrémités froides et cyanosées. Incessamment se produisent des vomissements formés d'un liquide aqueux de coloration jaune et des évacuations alvines, riziformes, sans odeur fécaloïde. La langue est blanchâtre, le ventre plat, le pouls petit, la température prise dans le rectum normale, la voix cassée mais non éteinte.

La malade est très abattue et répond difficilement aux questions qui lui sont posées. Toutefois elle déclare qu'avant le 19 septembre elle était d'une bonne santé et qu'elle n'avait point de diarrhée, que pendant la nuit du 18 au 19 septembre, elle a dormi d'un sommeil tranquille, qu'enfin les accidents qui l'ont amenée à l'hôpital n'ont été occasionnés par l'ingestion d'aucune substance.

Le diagnostic de choléra nostras est porté et l'on prescrit le traitement habituel (thé au rhum, élixir parégorique, frictions, etc).

Les vomissements et la diarrhée persistent néanmoins, le pouls se supprime, la voix s'éteint, des crampes apparaissent et à cinq heures de l'après-midi, c'est-à-dire neuf heures après le début des accidents, la mort survient précédée de collapsus.

La seconde observation est un exemple de *choléra nostras prolongé.*

La malade qui en est l'objet, nommée Ch., Alexandrine, est une femme de 70 ans. Prise de vomissements et de diarrhée le 10 août 1887, elle entre à la Pitié, salle Valleix, n° 8, le 17 août.

L'amaigrissement est alors très marqué ; les joues sont creuses, les yeux cerclés de noir. Les extrémités sont refroidies. La langue est blanche, la soif vive, l'abdomen déprimé ; les vomissements se répètent plusieurs fois par jour; la diarrhée est incessante ; les selles sont aqueuses et jaunâtres, non riziformes. Les masses musculaires des mollets sont par intervalles le siège de crampes très douloureuses. Les urines sont troubles et albumineuses. Le pouls est petit, la température rectale normale. La voix n'est pas éteinte.

Sous l'influence d'un traitement énergique, les vomissements et la diarrhée diminuent, mais l'état général demeure mauvais : la face est altérée, l'abattement est profond, les extrémités sont froides.

Le 23 août, les vomissements et la diarrhée disparaissent, la peau se réchauffe, la langue est sèche et l'on constate sur l'abdomen, sur la base du thorax et sur une partie des cuisses, l'apparition d'un exanthème formé de taches d'un rose vif, légèrement saillantes, arrondies ou irrégulières, des dimensions d'une lentille à celles d'une pièce de 0,50 centimes, s'effaçant par la pression.

Le 24 août, l'exanthème a pâli. L'état général est très mauvais : la

face est cireuse ; l'amaigrissement semble avoir fait de grands progrès depuis la veille. La malade demeure indifférente à ce qui se passe autour d'elle et refuse toute nourriture. La peau est chaude, la langue sèche. Les vomissements et la diarrhée ne se sont pas reproduits.

La mort survient le 25 août, 15 jours après le commencement de la maladie.

Des deux faits que nous venons de relater, le premier reproduit fidèlement le tableau du choléra asiatique foudroyant ; le second rappelle de tous points les observations que M. Duflocq (1) a rassemblées dans sa thèse sous la désignation de choléra asiatique « de forme chronique » ; la roséole cholérique elle-même n'a pas fait défaut dans ce second cas.

L'autopsie de notre première malade a seule pu être pratiquée ; elle a été faite trente-neuf heures après la mort et nous a montré les lésions qu'il est habituel d'observer dans le choléra asiatique.

Le cadavre est dans un état de conservation parfaite. L'intestin est d'une teinte hortensia. Les follicules clos et les plaques de Peyer sont fortement tuméfiés. La cavité intestinale renferme une grande quantité de liquide riziforme. La surface du foie est parsemée de plaques violacées. La rate et les reins sont d'un volume normal. Les bords postérieurs des poumons sont congestionnés. Le sang est noir et épais.

A l'examen histologique des parois de l'intestin grêle, nous avons noté la chute de l'épithélium et de la portion adjacente de la muqueuse, l'infiltration embryonnaire des portions subsistantes de cette tunique, l'élimination d'une partie du conduit des glandes de Lieberkühn et la conservation de leurs culs-de-sac, enfin la congestion des vaisseaux sanguins.

Dans le foie, nous avons relevé l'existence d'une infiltration embryonnaire des espaces portes et d'un léger degré de dégénérescence graisseuse. Nous n'y avons pas observé les lésions de la tuméfaction transparente (2) ni les lésions nécrobiotiques (3) des cellules hépatiques qui ont été signalées dans certains cas de choléra asiatique.

---

(1) Duflocq. Relation de l'épidémie cholérique observée à l'hôpital St-Antoine, en novembre et décembre 1884. Th. doct. Paris, 1886, p. 95.

(2) Hanot et Gilbert. Note sur les altérations histologiques du foie dans le choléra à la période algide. Comptes-rendus de la Soc. de biol. 1884, p. 685 et Arch. de physiol., 1885, p. 301.

(3) Kelsch et Vaillard. Contribution à l'anat. patholog. du choléra asiatique. Archiv. de physiolog., 1885, p. 379.

L'on conçoit fort bien, étant donnée l'identité symptomatique, anatomo-macroscopique et histologique du choléra nostras et du choléra asiatique, que divers auteurs aient pu croire à l'identité de nature des deux affections.

Mais les recherches bactériologiques n'ont pas confirmé cette manière de voir. Ni Koch (1), ni M. Cornil (2) n'ont pu, dans les cas de choléra nostras qu'ils ont étudiés, déceler la présence du bacille en virgule que l'on s'accorde généralement à considérer comme l'agent du choléra asiatique.

Nous avons nous-même, au laboratoire de M. Duclaux, recherché le bacille virgule dans le cas de choléra nostras foudroyant dont nous avons fait l'autopsie, sans pouvoir le découvrir.

Dans le contenu intestinal étalé sur des lamelles, désséché et coloré avec la fuchsine et avec le violet de gentiane, nous avons trouvé diverses bactéries parmi lesquelles prédominait d'une façon remarquable un bacille droit d'une longueur moyenne de 4 à 5 μ. Sur des coupes de l'iléon durci dans l'alcool absolu, colorées soit au violet de gentiane, soit au bleu de méthylène, nous avons retrouvé les mêmes organismes disséminés à la surface érodée de la muqueuse, plus rares dans les culs de sac glandulaires et surtout dans l'épaisseur de la muqueuse elle-même. Par des cultures sur plaques, nous avons isolé les différentes espèces bactériennes contenues dans l'intestin. Le bacille droit dont nous avons parlé formait la presque totalité des colonies ; ensemencé par piqûre dans la gélatine, il la liquéfiait avec une grande rapidité ; au bout de vingt-quatre heures, il donnait naissance à une culture blanchâtre en forme de sac et, après deux ou trois jours, il avait entièrement liquéfié les tubes ensemencés.

Au cours de nos recherches, nous n'avons pas rencontré le bacille courbe observé par Finkler et Prior dans plusieurs cas de choléra nostras et tout d'abord considéré par eux comme identique au bacille virgule de Koch. Ce bacille n'ayant été retrouvé ni par Koch, ni par M. Cornil, l'on peut affirmer que s'il est l'agent pathogène de certains faits de choléra nostras, — ce qui est fort douteux, — il ne peut être incriminé dans tous les cas.

M. Bouchard. Ces cas sont intéressants à cause de l'identité des symptômes observés avec ceux du choléra asiatique : au point de vue bactériologique, l'absence du bacille de Prior et Finkler prouve une fois de plus que ce micro-organisme manque souvent dans le choléra

---

(1) Koch. Sur les bactéries du choléra. Semaine médicale, 1884, p. 442.
(2) Cornil. Les bactéries. 2e édit., 1886, p. 561.

nostras. L'examen des urines a-t-il révélé quelque particularité intéressante?

M. Gilbert. Les urines n'ont été examinées que dans le deuxième cas; elles étaient albumineuses.

M. Bouchard. J'ai pu constater, dans plusieurs cas de choléra nostras, à Bicêtre, en particulier, la présence dans les urines de cylindres spéciaux. Ils offraient un aspect grenu dû à la présence de cristaux d'oxalate de chaux dont on pouvait reconnaître la figuration à un fort grossissement. Ils présentaient la forme de haltères, se distinguant ainsi des cristaux d'oxalate que l'on a l'habitude de rencontrer.

M. Galliard fait une communication intitulée :

Pneumothorax simple, sans épanchement liquide; guérison en quatre semaines. — M. M..., 33 ans, placier, me fait appeler en grande hâte, le 27 avril 1887, à 8 heures 1/2 du soir. Je me rends immédiatement chez lui et je le trouve assis sur son lit, le corps un peu incliné en avant, immobile, évitant tout mouvement, sans grande anxiété respiratoire, à condition qu'on le laisse dans la position qu'il a choisie. Sa parole est lente, entrecoupée, un peu pénible. Il peut cependant me raconter qu'en rentrant chez lui à 7 heures, pour dîner, il a voulu prendre dans ses bras sa petite fille, âgée de 3 ans, qui venait au-devant de lui; en la soulevant, il a éprouvé brusquement au côté droit une douleur extrêmement vive. Il s'est empressé alors de gagner sa chambre, s'est fait déshabiller par sa femme, et s'est mis au lit sans songer à dîner.

La position étant favorable, j'examine le malade. Pas de point spécialement douloureux au côté droit. Sous la clavicule, à droite, existe un léger degré de voussure ; de plus, toute la région antérieure de ce côté offre un tympanisme manifeste, on n'y constate ni vibrations thoraciques, ni murmure vésiculaire. Ces trois symptômes : sonorité exagérée, absence de vibrations, silence respiratoire, existent également dans l'aisselle et en arrière. Il n'en faut pas davantage pour caractériser le pneumothorax.

Je dois seulement faire remarquer qu'à la partie postérieure, la triade symptomatique n'a pas dans toute la hauteur la même netteté qu'en avant et dans l'aisselle ; en bas, sur une hauteur de quatre travers de doigt à peu près, la sonorité est moins exagérée qu'à la partie supérieure, les vibrations sont, non pas abolies complètement, mais diminuées ; enfin, le silence respiratoire est remplacé par un murmure vésiculaire très faible, très lointain, légèrement soufflant.

Il semble donc que le poumon n'ait pas été complètement refoulé vers le hile par l'épanchement gazeux, et que le lobe inférieur soit retenu à sa place, peut-être par des adhérences, et simplement gêné, comprimé, tandis que les lobes supérieur et moyen sont réduits à néant. La poitrine est à peine déformée en arrière.

Du reste, pas de bruit de flot quand on secoue le malade ; pas de retentissement amphorique de la toux ni de la voix. Le bruit d'airain n'est pas recherché. Pas de tintement métallique.

Le foie n'est pas abaissé. Le cœur est à sa place normale, sans bruit morbide, sans arythmie. La respiration est, à gauche, parfaitement normale, elle n'a pas les caractères de la puérilité. L'abdomen n'offre rien à noter.

Donc, il existe là, je puis l'affirmer immédiatement, un pneumothorax simple, sans épanchement liquide, pneumothorax consécutif à un effort et tout à fait récent.

Deux jours avant cet accident, la poitrine du malade n'offrait, en effet, aucune lésion; si je puis formuler cette assertion, c'est que j'ai eu l'occasion de l'ausculter au lit, le 25 avril, sans rien découvrir d'anormal. A ce moment, M. M... avait un léger accès de fièvre herpétique ; le 25 avril, je fus appelé par lui pour constater des vésicules d'herpès sur les lèvres, la langue, les amygdales, le voile du palais ; la langue était sale, la peau un peu chaude, 84 pulsations. Je prescrivis un collutoire et une purgation pour le 26. Ce jour-là, M. M... se trouva assez bien pour sortir, et c'est en rentrant que la rupture du poumon droit s'effectua. Il me paraît difficile d'établir une relation entre cette fièvre herpétique légère, sans détermination thoracique, et la déchirure évidente du poumon.

Au moment de l'accident, le malade n'offre plus que des traces difficiles à saisir de l'herpès labial et lingual ; la gorge est guérie.

Si nous admettons que l'effort violent fait par le malade soit la cause de la déchirure du poumon, supposerons-nous une lésion préalable du parenchyme, et trouverons-nous dans les antécédents du sujet des renseignements précis à cet égard ?

M. M... n'a pas eu d'affection sérieuse dans l'enfance ni dans l'adolescence. Il a fait son service militaire et contracté deux fois la blennorrhagie. Il est fort, robuste, bien musclé, dur à la fatigue, et considère sa santé comme parfaite ; depuis quinze ans, il n'a pas consulté de médecin. Sa poitrine est large, bien conformée, peut-être un peu saillante dans les régions supérieures, et pouvant faire songer à un léger degré d'emphysème. Au printemps, il a généralement des sternutations répétées ; jamais d'accident thoracique. Il a

bon appétit, fume beaucoup ; sa profession de voyageur de commerce et placier l'a exposé à de nombreuses fatigues, mais il n'a commis que de rares excès de boisson.

Son père était asthmatique, sa mère est morte d'un cancer utérin ; un de ses frères est mort du croup, un autre d'une affection inconnue. Il a un frère gastralgique et un bien portant.

En résumé, peu de chose : tendance à l'emphysème, et prédispositions arthritiques héréditaires, voilà tout.

L'état du malade n'est pas assez grave pour commander une intervention très active (ponction, par exemple). Sinapisme au côté droit ; potion contenant 1 centigramme de chlorhydrate de morphine et 30 grammes de sirop d'éther. Je m'efforce, en outre, de rassurer M. M..., qui est très inquiet de son accident.

La nuit est mauvaise. Le malade ne peut dormir, il reste assis sur son lit, penché en avant, ou bien il s'appuie sur le bras gauche. Décubitus latéral droit impossible.

Le 28 avril, à 8 heures, je trouve le malade dans la même position, assis sur le lit. La face est légèrement cyanosée ; il y a une certaine anxiété qui indique un état sérieux. Et cependant, la respiration est calme, non accélérée (R. 22), grâce à la parfaite immobilité du patient. Dès qu'il bouge ou fait un effort, il éprouve une douleur très vive au côté droit. Pas de refroidissement des extrémités. Apyrexie. Langue sale. Constipation. Pas de toux ni d'expectoration.

La poitrine n'offre rien de nouveau ; mêmes signes que la veille. Pas de tintement ni de bruit de succussion.

Je conseille au malade de quitter le lit et de s'asseoir dans un fauteuil. 40 ventouses sèches. Morphine, éther à continuer.

La journée est assez bonne. Le soir, M. M... se met au lit et dort pendant quelques heures, maintenu par des coussins.

Le 29 avril, le patient se lève à 8 heures ; il est dans son fauteuil au moment où j'arrive. Le facies est plus satisfaisant, la respiration n'est pas accélérée. P. 88. Langue moins sale. Le malade a pu aller à la selle sans effort trop violent. Pas de modification des signes locaux.

30 avril. La nuit a été meilleure. Le malade se meut plus aisément ; il fait quelques pas dans la chambre. P. 84. R. 20.

Pas de dyspnée. Je constate en auscultant le côté droit un retentissement métallique léger de la toux. Absence complète de bruit de succussion. Sous la clavicule droite, je perçois une propagation lointaine et continue des bruits du cœur, une sorte de bruit de rouet lointain. A gauche, murmure vésiculaire exagéré, puéril.

1er mai. Je suis surpris de trouver M. M... au salon, assis à la table, et faisant des écritures. Il n'a presque plus de gêne respiratoire ; il marche facilement, se déshabille sans difficulté, et se tient debout pour l'auscultation. Il vient de prendre une purgation. Rien de nouveau à noter dans la poitrine. Pas de toux, pas d'expectoration, pas de point de côté.

A partir de ce moment, M. M... se considère comme guéri. Je suis forcé d'insister sur la gravité des désordres thoraciques et de recommander au malade une extrême prudence.

L'état local est en effet absolument stationnaire ; le pneumothorax n'a diminué en aucune façon depuis le premier jour. Pas de traitement à indiquer ; je conseille seulement d'éviter le froid, les efforts.

Le 3. Malgré mes recommandations, M. M... me reçoit dans un nouvel appartement de la même maison, où il vient de présider à son déménagement.

En avant, même voussure, même tympanisme, même silence respiratoire, même absence de retentissement de la voix et de la toux. La seule modification consiste dans l'apparition de vibrations encore très faibles. Les vibrations manquent encore dans l'aisselle et au sommet en arrière, tandis qu'à la base on les perçoit toujours faiblement. Pas de toux ni de voix amphoriques; seulement, en arrière, la toux a quelque chose de métallique, et la voix retentit un peu. A la base, le murmure vésiculaire se propage comme au début. Pas de bruit de succussion.

Le 7. M. M... sort pour la première fois.

Le 9. Sur mon conseil, il se rend à la consultation de M. Millard, dont je désire avoir l'avis. M. Millard confirme le diagnostic de pneumothorax simple, sans liquide. Il pense que le pneumothorax a été précédé d'emphysème inter-lobulaire et sous-pleural. Le poumon gauche lui paraît indemne. Pas de traitement à formuler.

Le 10. Le malade vient me voir chez moi.

Le 14. Il vient me demander la permission de reprendre ses occupations. Aujourd'hui, quelques modifications à noter. Le côté droit du thorax est sillonné de veines sous-cutanées assez développées ; moins de voussure sous-claviculaire, moins de tympanisme ; les vibrations sont perçues un peu plus nettement en avant, et la voix retentit légèrement, mais le murmure vésiculaire fait toujours complètement défaut.

Dans la fosse sus-claviculaire, un peu de voussure, silence respiratoire.

Dans l'aisselle, pas de vibrations, un peu de respiration lointaine.

En arrière, en haut, mêmes signes négatifs qu'au début ; en bas, les vibrations et le murmure vésiculaire ont augmenté ; on perçoit mieux la voix, mais il y a encore une grande différence avec le côté gauche, qui est resté sain. Pas de succussion, pas de tintement métallique, pas d'amphorisme. Pas de râles ni de frottement.

En somme, légère amélioration locale. État général excellent. Pas de toux, bon appétit, bon sommeil, fonctions digestives normales. Pas de douleur au côté droit.

Le 21. M. M... sort tous les jours et s'étonne de n'avoir pas encore obtenu de moi la permission de reprendre ses affaires. Facies excellent, pas de dyspnée, pas de toux. Quelquefois seulement, un peu de douleur à l'épaule droite.

Actuellement, le creux sus-claviculaire droit a le même aspect qu'à gauche. Sous la clavicule, tympanisme et silence respiratoire comme précédemment, mais vibrations thoraciques presque normales. Dans l'aisselle, augmentation des vibrations. En arrière, au tiers inférieur, sonorité encore exagérée mais vibrations normales, comme à gauche, et murmure vésiculaire presque normal.

Au tiers moyen, respiration faible, vibrations moindres qu'en bas, tympanisme. En haut, au tiers supérieur, rien de nouveau, pas de symptôme positif à noter ; silence, pas de vibrations. L'auscultation de la voix et de la toux ne fournissent, sur toute la hauteur, aucun renseignement. Il n'y a plus même le caractère métallique de la toux que j'avais noté une fois. Pas de signe d'épanchement liquide. L'amélioration est donc progressive.

Pas de déplacement du cœur. Sous la clavicule droite, les bruits du cœur retentissent toujours d'une façon un peu exagérée.

État général excellent.

Le 28. Résorption complète de l'épanchement gazeux. En arrière et dans l'aisselle, il n'y a plus une seule anomalie à noter. En avant seulement je trouve un tympanisme très faible et une légère atténuation des vibrations et du murmure vésiculaire.

Le malade prétend qu'à la fin des grandes inspirations, dans le décubitus dorsal, il éprouve encore une faible douleur à droite.

La guérison me paraît suffisamment assurée pour justifier le retour de M. M... à ses occupations de placier.

Le 23 juin. J'examine mon client, qui a repris sa vie active, sort, monte les étages, s'expose à l'air et au vent, et a même recommencé

à fumer. Respiration normale partout. Il est impossible de découvrir la moindre altération pulmonaire. Aux deux sommets, aux parties moyennes, aux bases, le murmure vésiculaire a son amplitude habituelle. L'emphysème qu'aurait pu faire supposer la conformation du thorax ne se traduit même par aucun symptôme. Quant à la tuberculose, il est impossible d'y songer à l'heure actuelle.

Depuis cette époque, la santé de M. M... est restée parfaite. J'aurai l'occasion de l'ausculter et de continuer son observation, s'il y a lieu.

M. Martin de Gimard communique les deux observations suivantes :

Observations de deux cas de purpura hémorrhagique suivis de gangrène. — J'appelle l'attention sur les observations de deux malades atteints de purpura d'une forme toute particulière. Dans les deux cas il y eut de la gangrène, et dans un la gangrène était si prononcée que non seulement elle intéressait la totalité du derme dans une étendue considérable, mais qu'il y avait encore sphacèle des muscles, des tendons et même nécrose. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de cas de gangrène aussi étendue et aussi profonde survenant dans le cours du purpura. Dans l'autre observation il y eut également de la gangrène et de plus des épanchements articulaires qui auraient pu faire songer au purpura rhumatismal, s'ils étaient survenus à une époque plus avancée de la maladie.

Le 10 septembre 1887 entre salle Saint-Thomas, n° 24, le nommé D..., Cyrille, âgé de 8 ans. A son entrée on est frappé de l'aspect de son visage ; on croirait voir un enfant porteur d'un énorme angiome veineux de la face occupant le côté droit de celle-ci (lèvres, joue et menton).

Gonflement violacé (lie de vin) à bords saillants sur la lèvre supérieure, s'arrêtant un peu en avant du sillon naso-labial gauche et suivi d'un piqueté également violacé qui va jusqu'à ce sillon ; tuméfaction violacée de la paupière supérieure droite dépassant un peu le sourcil, envahissant la région malaire, s'arrêtant à deux centimètres de l'oreille, recouvrant toute la joue droite, les deux tiers de la lèvre inférieure, la moitié du menton, toute la région sus-hyoïdienne médiane et latérale, se perdant sur le cou. Au milieu de cette coloration violacée on voit plusieurs taches blanches formées par la peau qui a conservé sa coloration normale.

Occlusion des paupières à droite par suite de l'œdème, mais aucun

trouble de la vision et aucune lésion de la conjonctive oculaire. Les muqueuses labiales et gingivales sont violettes et tuméfiées dans une étendue correspondant à la tuméfaction des lèvres. Pas d'ulcération. Les gencives de la mâchoire inférieure saignent un peu.

Deux aphtes sur la pointe de la langue, œdème rosé dépassant la tuméfaction lie de vin du côté droit et de plus, du côté gauche, œdème rosé de la joue.

Lésions presque symétriques sur les membres supérieurs prédominant à la face postérieure de ces membres.

Membre supérieur droit : œdème dur de presque tout le membre, teinte lie de vin, ayant son maximum d'intensité sur le coude en arrière et en avant, se terminant à trois travers de doigt au-dessus de l'épaule, par des marbrures de même couleur ; cette teinte violacée occupe les deux tiers (postérieurs et internes) du bras et de l'avant-bras ; elle se continue sur la partie interne du dos de la main. Œdème moins dur de la main. Phlyctène au pli du coude.

Membre supérieur gauche : Teinte lie de vin plus étendue encore qu'à droite, également prédominant au coude et sur la face dorso-interne, remontant jusqu'à l'épaule qu'elle dépasse même.

A la partie interne de la face dorsale de la main marbrures violacées.

Œdème dur du bras et de l'avant-bras, plus mou à la main.

Phlyctènes volumineuses sur le bras.

L'œdème gêne mécaniquement les mouvements des membres supérieurs, mais bien que très limités les mouvements sont encore possibles.

Abaissement de la température des bras : bras droit 30°2, bras gauche 30°6. Au niveau de la joue malade 34°.

Sensibilité conservée au niveau des parties malades et même hyperesthésie cutanée et douleur à la pression.

Artères : Battements des temporales égaux et assez intenses bien qu'à droite il y ait de l'œdème mou sur le trajet de la temporale. Battements carotidiens perçus, mais tension faible des deux côtés. Par suite de l'œdème on ne peut percevoir les battements des axillaires et de la radiale gauche, on perçoit faiblement les battements de la radiale à droite au lieu d'élection.

Les battements des fémorales, des poplitées et des tibiales sont perçus avec autant d'intensité des deux côtés. Les battements de la pédieuse sont facilement appréciables à gauche, mais à droite ils sont faibles et presque invisibles.

Or, sur la face dorsale du pied droit, au-dessus des métatarsiens et des espaces interosseux, se trouve une ecchymose violette.

Rien au cœur : la pointe bat dans le quatrième espace gauche, pas d'hypertrophie de la rate ni du foie ; pas d'albumine ni de sucre dans les urines qui ont une coloration normale.

Appétit conservé. Constipation.

Intelligence complète ; la parole est gênée par la tuméfaction des lèvres.

Température rectale 37°6.

Voici les renseignements que nous avons recueillis au sujet des antécédents de ce petit malade.

Son père est un vigoureux Franc-Comtois qui n'a eu pour toute maladie qu'une attaque de rhumatisme pendant la campagne de 1871. Pas de syphilis; il avoue quelques excès de boissons; sa mère est également robuste et n'a jamais été malade. Sa grand'mère maternelle est morte d'un coup de sang. Un frère mort à 8 jours avec le muguet. Un autre frère actuellement bien portant.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation a été élevé au sein pendant quinze mois, puis au biberon à la campagne jusqu'à 17 mois. Après avoir marché à dix mois il a cessé de marcher à dix-huit sans qu'on puisse nous préciser ce qu'il a eu à ce moment. Peut-être un peu de rachitisme, dont en tous cas il ne porte plus les traces maintenant. Quoiqu'il en soit, à vingt et un mois il remarchait de nouveau.

Pas d'autres maladies sauf la gourme il y a un an et demi. Jamais d'épistaxis ni d'hémorrhagies d'aucune sorte.

C'est un enfant vigoureux et bien développé pour son âge.

Huit jours avant son entrée, il aurait été très impressionné ; une boutiquière l'ayant admonesté parce qu'il avait uriné contre la devanture de sa boutique.

Les parents font remonter le début de son affection à cette époque. Depuis ce jour, à leur dire, il est moins en train, ne demande plus à sortir et reste à la chambre. Il aurait eu en outre un peu d'œdème des membres inférieurs vers le soir.

Il y a cinq jours l'enfant était mieux, et même demanda à aller se promener.

Quatre jours avant son entrée, il se plaint de douleurs de tête, et brusquement, dans la nuit, la figure enfle ; les deux côtés sont tuméfiés, mais le droit l'est davantage. Le lendemain matin, gonflement de l'épaule gauche ; puis la face devient violacée du côté droit, en même temps le gonffement diminue. L'épaule devient violette à son tour dans le courant de la journée.

L'épaule et le bras droits n'avaient pas changé de coloration avant sa réception à l'hôpital.

Il a eu une légère épistaxis le matin de son admission.

Pas de vomissements.

Cet enfant était dans de bonnes conditions hygiéniques et n'était soumis à aucune privation.

Cependant la maison qu'il habite est voisine du cimetière Montparnasse.

Il n'existe aucune cause d'intoxication par le seigle ergoté.

11 septembre. Des taches violettes sont apparues sur le pavillon de l'oreille gauche.

Délire dans la nuit.

Traitement : rhum, perchlorure de fer, XV gouttes. Lavages des lèvres et des gencives avec la solution boriquée saturée. T. m. 38°2 ; s. 38°5.

Le 12. Apparition à la face interne de la cuisse droite d'une tuméfaction molle du volume d'un œuf de pigeon, sans changement de coloration du tégument. Douleur à la pression. Le délire a cessé. T. m. 38°3 ; s. 38°5.

Le 13. Diminution du gonflement de la face et des bras. Phlyctènes volumineuses en plus grand nombre sur les deux bras ; eschares noires sur la partie supérieure des bras.

Le sphacèle apparaît sur la joue et la lèvre supérieure ; il semble moins étendu que la tache violacée. T. m. 38°6 ; s. 39°5.

Traitement : enveloppement ouaté des membres.

Le 14. Le sphacèle augmente à la face et aux bras ; fétidité de l'haleine ; pendant les lavages avec l'eau boriquée, il se détache de la bouche des parties sphacélées.

Ventre ballonné, pas de diarrhée ni de vomissements.

Rien dans les urines.

Traitement : Bromhydrate de quinine 40 centigrammes.

Régime lacté. T. m. 38° ; s. 38°5.

Le 16. Un sillon d'élimination se produit au niveau des plaques de gangrène de la joue et de la paupière supérieure.

Début d'un sillon d'élimination sur les bras. T. 37°8 ; s. 38°.

Le 17. Le sillon d'élimination s'accentue, surtout au niveau de la lèvre inférieure.

La face devient plombée.

Un peu d'albumine non rétractile dans l'urine. T. 37°5 ; 38°5.

Le 18. L'eschare de la lèvre inférieure est tombée ; elle comprenait presque toute l'étendue de cette lèvre. Il ne reste plus que le sixième

de la lèvre inférieure du côté gauche et la commissure gauche intacts.

Sur le membre supérieur gauche s'est formée une eschare noire profonde au niveau de l'épaule, qui le semble moins sur le bras et l'avant-bras ; le tégument présente une coloration verdâtre ; odeur fétide.

Sur le membre supérieur droit, l'eschare est moins étendue qu'à gauche ; coloration verdâtre de la peau de l'avant-bras. Odeur également fétide.

Traitement : pulvérisations phéniquées autour du malade. Lavages antiseptiques des bras; perchlorure de fer, XX gouttes. T. m. 38°2 ; s. 38°6.

Le 19. Chute de l'eschare de la lèvre supérieure ; elle comprend le tiers externe droit de cette lèvre. Il en résulte que les dents et les gencives correspondant à cette lèvre sont à nu.

La salivation n'est cependant pas très augmentée.

Toujours rien au cœur ni aux poumons ; pas d'augmentation du volume de la rate et du foie.

Intelligence conservée. — Le petit malade s'intéresse à son état et demande s'il guérira bientôt.

Pas de douleur ni d'hémorrhagies muqueuses.

Pouls 132 ; respiration 16. — T. 37° m. ; soir 37°8.

Le 20. L'eschare de la joue est tombée. T. m. 38°3 ; s. 37°0.

Apparition d'une ecchymose sous-conjonctivale siégeant à quelque distance de la cornée de l'œil droit. Elle est très rouge et du volume d'une lentille.

La place de la joue est blafarde ; on la touche avec de l'eau phéniquée, solution à 1/20e coupée de moitié alcool. Un peu d'albumine dans l'urine. T. m. 37°5 ; s. 37°7.

Le 22. Chute de l'eschare située sous le menton.

Celle de l'avant-bras gauche est en partie tombée, elle laisse à découvert les muscles et les tendons.

La plaie de la joue bourgeonne mieux. Gingivite au niveau des dents mises à nu par la chute des lèvres. Une petite molaire est tombée à gauche. Les dents du devant sont ébranlées.

L'oreille gauche, au point où siégeaient les ecchymoses, est le siège d'une desquamation épidermique. Sur la face dorsale du pied droit, la teinte violette a complètement disparu ; il en est de même de la tuméfaction qui s'était développée à la face interne de la cuisse droite.

Alimentation : lait et poudre de viande.

Le 23. L'eschare de la paupière supérieure est tombée.

Le 25. Urines noires. On cesse d'employer l'acide phénique pour les pansements ; on emploie l'acide borique.

Le 28. Les eschares des membres supérieurs sont éliminées. A gauche, sur la partie antérieure du bras, on voit les veines superficielles disséquées. En arrière, l'olécrane est à nu.

Les tendons et une partie des masses musculaires des extenseurs sont tombés.

A droite, la dissection est non moins complète au niveau du pli du coude. On voit l'expansion aponévrotique du biceps et les veines superficielles de la région. Les tendons des extenseurs et du cubital postérieur ont disparu.

Le 29. Depuis hier soir, toux sèche. On trouve une certaine exagération du retentissement de la voix au sommet droit, et quelques râles sous-crépitants.

Il est continuellement baigné par la sanie abondante qui s'écoule de ses plaies, malgré les pansements occlusifs qui sont appliqués, et par la salive qui coule librement hors de la bouche.

Toujours rien au cœur, pas même un souffle anémique.

Un peu d'albumine dans l'urine. Il demande à manger.

Le 3 octobre. La toux sèche persiste, bien que les signes perçus au sommet droit aient disparu.

Les énormes plaies des membres supérieurs donnent toujours un écoulement purulent très abondant.

Pansement avec la vaseline iodoformée alternant avec la vaseline boriquée et les pansements phéniqués.

Le 6. On essaie de faire des greffes sur le bras droit avec de la peau de grenouille.

Le 10. Les greffes n'ont pas pris, sauf une qui a en partie réussi.

La toux a cessé. Alimentation facile.

Le 13. On sème sur les plaies des deux bras de petites greffes épidermiques humaines.

Le 17. Les greffes ont en grand nombre réussi.

Chute d'un séquestre provenant de l'olécrane gauche. Ce séquestre n'a que quelques millimètres.

Le 18. L'enfant va moins bien ; on constate un sphacèle superficiel des bourgeons charnus vers le tiers supérieur du bras gauche.

Le 19. Le bras droit présente également un peu de sphacèle superficiel.

Le 20. Les plaies du bras ont meilleur aspect, le sphacèle a cessé.

Le malade est encore dans le service et ses plaies ne sont pas cicatrisées encore ; mais son état général n'est pas mauvais.

Le nommé L... (Henri), âgé de 14 ans, est amené le 22 septembre 1887, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Saint-Thomas, n° 26. Il n'est par conséquent séparé que par un lit du précédent malade.

Il est orphelin ; son père est mort de la poitrine et sa mère d'une maladie de cœur. Il a une sœur bien portante.

Il n'a jamais été malade autant qu'il peut se souvenir. D'ailleurs, c'est un enfant d'aspect robuste et vigoureux.

Depuis la mort de ses parents, c'est-à-dire depuis neuf mois, il avait été mis en pension à l'institution de l'abbé Roussel, où il apprenait le métier de brocheur.

Ce n'est que huit jours avant son entrée à l'hôpital qu'il a été pris brusquement d'inappétence ; puis de douleurs dans les jambes, surtout dans les mollets, douleurs qui le forcent à garder le repos. Trois jours après, douleur dans la région fessière droite.

Outre ces phénomènes, il avait de la constipation, de la douleur de ventre. Dès le troisième jour de la maladie, il commence à vomir tout ce qu'il prend et ces vomissements continuent jusqu'à son entrée.

Quand on l'examine au moment de son arrivée dans le service, il se plaint aussitôt qu'on cherche à faire mouvoir ses membres inférieurs ; les mouvements spontanés sont diminués surtout à droite. Pas de troubles de la sensibilité ; les réflexes rotuliens et plantaires sont conservés, plutôt diminués.

Il semble avoir une paraplégie dont la cause n'est pas appréciable.

Œdème léger des membres inférieurs principalement du côté droit, godet à la pression au niveau de la face interne du tibia.

Langue un peu tremblante. Pas d'épistaxis, ni aucune autre hémorrhagie.

Ecchymose violette à la fesse gauche près du sillon interfessier, recouvrant presque toute la région sacrée. Douleur à la pression à son niveau.

Sur la partie externe du bras droit, il y a deux ecchymoses jaunes et deux autres à la partie postérieure. Elles rappellent par leur forme arrondie et la distance qui les sépare, celles qu'on produirait en pinçant la peau entre le pouce et l'index. L'enfant ne sait comment elles se sont produites.

L'enfant nie être tombé et dit, il est vrai, avoir été battu, mais il y a quatre mois.

Rien au cœur ni aux poumons. Vomissements, diarrhée. T. s., 38°3.

Le 23 septembre. Dans la nuit, des taches purpuriques sont apparues sur les fesses, surtout sur la gauche.

Taches plus petites au creux poplité droit et quelques-unes sur les deux jambes. Taches purpuriques nombreuses sur l'épaule gauche et la partie postéro-supérieure du bras. Quelques-unes sur l'épaule droite, mais moins colorées et moins nombreuses. Le soir, taches purpuriques au niveau du coude droit.

La douleur de la fesse est moins intense et les mouvements des membres inférieurs sont presque revenus. Pas d'hypertrophie du foie, ni de la rate. Pas d'albumine, ni de sang dans l'urine.

Pouls radial régulier : 112 pulsations. T. R. 37°5; 37°7.

Les vomissements ont cessé et la diarrhée est moins intense. Selles noires, mais non sanglantes.

Traitement : Perchlorure de fer, XX gouttes; extrait de quinquina, limonade sulfurique, 2 grammes.

Le 24. Les taches purpuriques sont plus accentuées au niveau du coude droit sur l'olécrane, ecchymose violacée du diamètre d'une pièce d'un franc.

Pas d'hémorrhagies par les muqueuses. En serrant avec les doigts la peau des mollets, on n'a pas produit d'ecchymoses. T. 37°2 ; 37°5.

Le 28. L'état général est bon — toujours pas d'élévation de la température qui dépasse de peu 37° — et aujourd'hui matin 37°3, soir 37°5. Encore un peu de diarrhée.

Le 29. Les premières taches purpuriques ont disparu pour faire place à de petites élevures rouges sur les deux bras.

Sur le genou gauche, en avant de la rotule, taches purpuriques nouvellement apparues. L'ecchymose violacée du coude droit est remplacée par une croûte noire.

On constate sur la lèvre inférieure la présence de deux ulcérations de la muqueuse répondant à la saillie de deux dents.

Les gencives ne sont nullement fongueuses ni saignantes.

Aucune douleur au niveau des articulations. T. 37°4 ; 37°8.

Le 30. La température, le matin à 37°4, s'élève le soir à 38°3 avec 102 pulsations.

1er octobre. Dans la nuit hémorrhagie intestinale, sang mélangé aux fèces. Coliques. Vomissements verdâtres porracés rappelant ceux de l'intoxication saturnine.

On trouve de nombreux globules sanguins dans les fèces. Les urines sont claires et ne renferment pas de globules sanguins.

L'examen du sang fait constater de la leucocythose. Il y a dans un champ microscopique (obj. 6 Verick, oc. 1) 30 à 35 globules blancs,

tandis que dans le sang d'un autre enfant du même âge, on en trouve au plus une dizaine.

Les globules blancs sont augmentés de volume, ce qui est très manifeste en les comparant à ceux de l'autre enfant. De plus, les hématoblastes manquent presque complètement. T.m., 37°5; s., 37°8.

Traitement : Glace sur le ventre et à l'intérieur.

2 octobre. A une heure et demie de l'après-midi hémorrhagie intestinale nouvelle : trois verres de sang rouge. Elle s'accompagne de refroidissement de tout le corps.

Une demi-heure après le début de l'hémorrhagie, vomissements verts qui se répètent plusieurs fois.

Des taches purpuriques sont apparues sur le genou gauche et sur la main droite (face dorsale, paume et principalement les doigts.)

Traitement : Glace ; injection d'ergotine; après celle-ci l'hémorrhagie intestinale s'est arrêtée. Le perchlorure de fer est de nouveau prescrit. La température est tombée à 36°,5 le matin; 36°,8 le soir.

Le 3. Dans la nuit des taches purpuriques apparaissent sur la main gauche (face dorsale, paume et surtout doigts), sur les deux pieds (face dorsale plantaire et principalement au niveau des orteils). Taches ecchymotiques violacées également symétriques, siégeant sur le pavillon des oreilles.

La croûte qui existait sur le coude droit est remplacée maintenant par une eschare sèche, noire, au milieu de laquelle la croûte forme une dépression. En outre, la luette est le siège d'un sphacèle qui comprend la muqueuse de la face antérieure.

Vu le voisinage du premier malade dont nous avons rapporté l'histoire, on peut se demander s'il n'y a pas eu transport des germes de la gangrène de l'un à l'autre.

Taches ecchymotiques sur le coude gauche. Les ulcérations de la muqueuse de la lèvre inférieure sont devenues profondes et d'autres ulcérations sont apparues, correspondant toujours à des saillies dentaires. Il en existe sur la muqueuse de la lèvre inférieure intermédiaires aux deux autres, répondant à la saillie d'une dent de la mâchoire supérieure.

Deux ulcérations se trouvent sur la muqueuse des joues et semblent produites par la pression de molaires de la mâchoire supérieure.

Aspect adynamique du malade : narines pulvérulentes, appétit conservé ; soif vive ; un peu d'abattement et de tendance au sommeil.

Cœur, poumon, rien d'anormal; rien non plus dans les urines. T. m. 36°6 ; s. 37,5.

Le 4. Un seul vomissement de matières vertes. T. m. 37° ; s. 37°,8.

Le 5. Douleurs vives spontanées et provoquées par la pression au niveau des deux malléoles du pied gauche, et de la malléole interne du pied droit. En ces points on voit des taches ecchymotiques entourées d'un peu d'œdème inflammatoire. Aucune douleur au niveau des articulations.

Pas d'albumine dans les urines ; vomissements porracés. T. m. 38°; s. 38°,5.

Traitement : Champagne glacé ; lavages de la bouche avec la solution boriquée.

Enveloppement des membres avec l'ouate salicylée pour éviter le sphacèle des ecchymoses enflammées.

Le 6. Ventre tendu, douloureux à la pression. Dans l'après-midi deux selles noires, extrêmement fétides, ne contenant pas de sang. Les vomissements ont cessé.

Traitement : Champagne glacé, sulfate de quinine. T.m. 38°; s. 39°.

Le 7. Diarrhée, cinq selles très abondantes et très fétides. L'eschare de la luette tend à s'éliminer. L'eschare du coude droit augmente au contraire. Ganglions axillaires un peu gros et douloureux. T. m. 38°,6 ; s. 39°,4.

Traitement : Salicylate de bismuth, 8 gr.; champagne.

Le 8. Délire dans la nuit. Douleur au niveau de l'articulation de l'épaule droite; peut-être un peu de tuméfaction. T. m. 38°,1; s. 38°,5.

Le 9. Délire très marqué et dans la nuit et ce matin. L'enfant parle sans cesse.

Traitement : Salicylate de bismuth, 10 gr. ; toujours pas d'albuminurie. T. m. 38°,9 ; s. 39°,4.

Le 10. Délire dans la nuit : il croit qu'on veut le jeter dans le feu. Pas de diarrhée depuis trois jours. Un lavement ramène des matières vertes.

Avec le perchlorure de fer on constate qu'il y a dans les urines une grande quantité d'acide salicylique. Craignant que les accidents nerveux ne fussent imputables à l'acide salicylique, on remplace le salicylate de bismuth par le sous-nitrate de bismuth, 2 gr.

Au niveau du genou droit il y a quatre phlyctènes, chacune de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Elles siègent au niveau des ecchymoses. T. m. 38° ; s. 39°,6.

On prescrit 30 centigrammes de sulfate de quinine.

Le 11. Gonflement des articulations du genou droit, du cou-de-pied du poignet droit et de la hanche droite.

Les téguments au niveau des articulations n'ont pas changé de

coloration. Hydarthrose ou tout au moins épanchement dans ces articulations (choc rotulien). Douleurs spontanées et provoquées par la pression et les mouvements. Arthrite également tibio-tarsienne gauche. Il se plaint de souffrir du talon gauche; on y trouve une ecchymose récente. Sur le genou gauche sont apparues quelques vésicules remplaçant des taches ecchymotiques. La douleur et le gonflement de l'épaule droite ont disparu presque entièrement.

L'eschare du coude droit est éliminée; il reste à la place une plaie arrondie, peu bourgeonnante, qu'on touche avec la solution phéniquée au vingtième et qu'on panse avec la vaseline iodoformée.

Les ulcérations de la bouche s'améliorent. L'eschare de la luette est tombée, entraînant seulement la muqueuse de la face antérieure.

Langue sèche, soif vive. Pas de diarrhée ni de vomissements ; rien au cœur ; pas d'augmentation du foie et de la rate ; pas d'albuminurie dans les urines.

En examinant les battements des différentes artères des membres, on ne trouve aucune anomalie. Hier délire toute la journée et jusqu'à dix heures du soir. Ce matin l'intelligence est revenue. T. m. 38°,6; s. 38°,8.

Le 13. Le délire a cessé ; un peu de diarrhée, trois selles. Dilatation des deux pupilles. Elles ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation. Œdème de la main droite. Pas d'albumine ni de sucre. T. m. 38°,5 ; s. 39°,9.

Le 14. Eschare du diamètre d'un franc au point du talon gauche où il y avait une ecchymose; au point symétrique du talon droit eschare du diamètre d'une pièce de cinq francs. Ces eschares sont peut-être dues à la pression des talons sur le lit?

La nuit a été mauvaise ; ce matin il se plaint beaucoup de ses jointures et de ses eschares. T. m. 40°,2 ; s. 40°,1.

Traitement : Sulfate de quinine, 1 gr.

Le 15. Abattement très grand. T. m. 40°,3 ; s. 37°,2.

Le 16. Mort dans le coma à dix heures du matin. T. 40°,2.

Autopsie. — Poumons congestionnés, mais pas de pneumonie. Adhérences nombreuses de la plèvre droite, mais elles sont récentes et se laissent facilement rompre pour enlever le poumon.

Les vaisseaux sous-pleuraux sont très injectés des deux côtés. Deux cuillerées à café de sérosité sanguinolente dans le péricarde. Les vaisseaux sous-péricardiques sont aussi fortement injectés.

Aucune lésion du cœur. Pas d'endocardite valvulaire, ni du cœur gauche, ni du cœur droit. Coloration du myocarde un peu pâle. Volume normal. Aorte (crosse, aorte thoracique, abdominale),

iliaques, rénales, tronc des mésentériques, radiales, fémorales, ne présentent aucune lésion à la vue après incision. Les tibiales antérieures sont simplement épaissies au niveau du cou-de-pied, point où elles sont entourées par un foyer hémorrhagique, mais pas d'endartérite. Le foie est jaunâtre et gras à la coupe. Bile, coloration normale ; quelques taches purpuriques sur la capsule de Glisson. Poids 980 grammes.

La rate présente trois infarctus dont le plus gros a le volume d'une noisette ; ils siègent dans le tiers supérieur. Elle pèse 140 grammes. Pancréas normal.

Reins congestionnés ; infarctus nombreux irrégulièrement disséminés dans la substance corticale des deux reins et quelques-uns dans la substance médullaire. Ils ont tous le volume d'une tête d'épingle et sont blanchâtres. Il y en a un plus grand nombre dans le rein droit.

Il y a sur la muqueuse du bassinet du rein droit une ecchymose assez étendue. Poids : rein droit 130 grammes ; rein gauche, 135. Taches purpuriques nombreuses et très petites disséminées sur toute la muqueuse de l'estomac, principalement sur celle de la grande courbure et du pylore.

Quelques taches purpuriques sur la muqueuse du duodénum. Une ou deux dans la première portion du jéjunum ; en un point de celle-ci la muqueuse est ulcérée dans une étendue de deux ou trois millim. et au point correspondant le péritoine est injecté.

Les plaques de Peyer sont un peu tuméfiées comme elles le sont souvent dans les maladies infectieuses. Dans l'intestin grêle on trouve des matières jaunes.

La muqueuse du gros intestin est fortement injectée dans plusieurs endroits, particulièrement au niveau du cæcum. On trouve dans cette partie de l'intestin des scybales jaune noirâtres et très dures. Le péritoine est injecté, mais pas de péritonite. Congestion des méninges et de la substance corticale du cerveau, surtout au niveau du lobe frontal droit. De ce côté, autour de la sylvienne, la pie-mère est épaissie.

Congestion également, mais moins intense, des méninges spinales. Les nerfs musculo-cutanés, au niveau des deux pieds, présentent de petites taches purpuriques disséminées non seulement sur le tronc mais encore sur les premières ramifications du nerf.

Au niveau des deux cous-de-pied, épanchement sanguin dans la gaine synoviale des muscles de la région antérieure, s'étendant jusque sous la peau et du côté droit, pénétrant dans l'articulation. Le genou

droit contient du pus grumeleux avec quelques caillots sanguins. A gauche un peu de congestion de la synoviale sus-condylienne. L'articulation de la hanche gauche est remplie de pus grumeleux.

Les ganglions lymphatiques sont peu volumineux, en général; cependant les ganglions mésentériques sont augmentés de volume.

Dans ces deux observations la maladie a débuté sans cause appréciable, car nous ne saurions attacher beaucoup d'importance à l'émotion à laquelle les parents du premier des enfants attribuaient son affection. Elle a frappé des enfants tout à fait vigoureux et bien portants jusqu'ici. Les symptômes ont eu une marche rapide et grave et un des malades a succombé avec des phénomènes nettement infectieux. Il nous semble que nous pouvons ranger ces deux cas au nombre des cas de purpura infectieux.

M. Bouchard. Ces plaques de gangrène étendues ne sont pas rares dans l'endocardite infectieuse. Le cœur a-t-il présenté quelque chose de particulier?

M. Martin de Gimard. — Pendant la vie, le cœur a été examiné à plusieurs reprises et n'a révélé aucun trouble morbide. A l'autopsie, il n'a présenté aucune lésion.

M. Bouchard fait une communication ayant pour titre :

De l'antisepsie intestinale. — La recherche de l'antisepsie intestinale n'est pas une question nouvelle, agitée seulement par des médecins de notre époque. Elle a préoccupé depuis longtemps les cliniciens d'autrefois et ceux-ci ont tantôt employé des antiseptiques, qui ne produisaient pas il est vrai l'antisepsie vraie de l'intestin, tantôt ont pratiqué l'antisepsie à peu près vraie sans s'en douter, en employant par exemple le sulfure noir de mercure.

Mais si la question n'est pas nouvelle, elle semble se renouveler à l'heure actuelle et les recherches récentes sur la toxicité des urines et des matières fécales ont peut-être contribué à ce résultat.

Il fallait en effet prouver d'abord que les *matières fécales sont toxiques.* Le fait admis comme évident a été démontré par Stich. J'ai mesuré cette toxicité. L'extrait de quarante-cinq grammes de matières fécales suffit pour intoxiquer un kilogramme d'animal. Dans les états putrides, l'extrait de dix-sept grammes produit le même résultat.

De plus j'ai montré que la toxicité des urines augmentait avec la putridité intestinale, diminuait au contraire quand on se rapproche de l'état normal.

La toxicité des matières une fois démontrée, comment pouvait-on

la diminuer ou la supprimer, comment en un mot pouvait-on pratiquer l'antisepsie du tube digestif?

On a d'abord pensé qu'il suffisait *d'évacuer les matières toxiques.* On a donc eu recours aux purgatifs et aux vomitifs. C'est dans cet ordre de moyens qu'il faut ranger les évacuations mécaniques telles que celle employée récemment (Senator) et qui consiste à pratiquer le lavage ou l'évacuation sans lavage de l'estomac dans les cas d'obstruction intestinale.

C'est là un excellent moyen qui, s'il ne guérit pas le malade, améliore certainement son état en diminuant la quantité des matières toxiques et lui permet d'attendre la guérison si l'obstacle opposé aux matières n'est pas insurmontable.

Mais ce n'était là qu'un moyen palliatif : on a cherché autre chose et l'on s'est efforcé soit *de neutraliser les matières toxiques,* soit *d'empêcher les fermentations.*

J'ai moi-même employé dans le premier de ces buts le charbon; je suis arrivé de cette façon à supprimer l'odeur des matières fécales et à diminuer leur toxicité; j'ai même constaté que la toxicité des urines diminuait parallèlement. Mais l'*antisepsie vraie* consiste surtout *à empêcher les fermentations* de se développer et on a usé, pour arriver à ce résultat, de différents procédés.

On a d'abord pensé qu'il suffisait d'introduire dans le tube digestif des substances antiseptiques pour détruire les fermentations toxiques et même les fermentations normales ; aussi s'est-on adressé au chlore, à l'iode, aux sulfites, à l'acide phénique, à la créosote. Le défaut de cette catégorie d'agents c'est que c'étaient des antiseptiques solubles.

Je pense que cette condition est mauvaise : qui dit antiseptique soluble dit antiseptique absorbable et absorbable pendant tout le trajet à travers le tube digestif. Or ce sont justement les dernières parties de ce tube, le gros intestin en particulier, qui sont le siège des putréfactions intestinales. L'agent antiseptique n'y arrive pas, ayant été absorbé avant. Son absorption a un autre inconvénient: elle introduit le médicament dans le sang et peut amener une intoxication.

Il faut donc, je crois, supprimer les antiseptiques solubles et recourir aux insolubles ou du moins aux médicaments à peine solubles et cela malgré le préjugé qui veut qu'un corps insoluble ne puisse être antiseptique.

On s'est adressé d'abord aux *sels de mercure.* Le calomel a dû être abandonné, car il ne pouvait être continué longtemps. Le sulfure noir a joui, et avec raison, de plus de faveur. Il fait disparaître la séche-

resse de la bouche, ce qui est un bon signe de la diminution de la putridité intestinale; de plus il est véritablement antiseptique, puisque, introduit dans un bouillon de culture, il empêche dans ce bouillon le développement de la plupart des micro-organismes. Cependant comme il faut avec ce produit des doses très fortes, je pense qu'il vaut mieux chercher ailleurs.

L'iodoforme et le *salicylate de bismuth* ont été employés par Vulpian. Certes l'iodoforme est antiseptique à la dose de 0,60, 0,80, 1 gramme, mais il a des inconvénients. Il est toxique, et il est toxique dans des circonstances et dans des cas impossibles à prévoir. C'est un médicament à surprises : de plus il est souvent utile de continuer l'antisepsie pendant longtemps, pendant plusieurs semaines dans la fièvre typhoïde. Or le pouvoir toxique de l'iodoforme est tel qu'on ne tue qu'en donnant 0 gr. 50 par jour. Mais si l'on peut donner 0,50 par kilogramme d'animal comme dose unique, on ne peut pas dépasser 0,05 centigr. par kilogramme comme dose quotidienne. C'est donc un médicament dangereux.

Le salicylate de bismuth n'est pas antiseptique, quand il n'y a pas de putréfaction. La coloration noire des matières, indice de la décomposition du sel et de la production du sulfure noir de bismuth, n'apparaît que s'il existe de l'acide sulfhydrique pour déplacer l'acide salicylique. C'est un médicament qui peut servir de témoin. Si l'on emploie un autre antiseptique concurremment avec lui, il montre que les putréfactions sont vaincues, quand il cesse de colorer les matières et quand on cesse de trouver l'acide salicylique dans les urines.

La *naphthaline* a été expérimentée par Rossbach et, ce faisant, il a fait faire un grand pas à la question de l'antisepsie intestinale. Je me suis servi de la naphthaline pendant longtemps avec succès et si j'ai cherché un autre antiseptique c'est que, à côté de ses avantages, elle présente des inconvénients. Elle donne lieu à des éruptions prurigineuses, à de la dysurie, à du ténesme vésical et parfois à des eschares cutanées. Je ne parle pas de la cataracte qui ne peut se produire chez l'homme à la dose employée, mais dont la possibilité ne peut manquer de jeter quelque défaveur sur le médicament.

Je donne la préférence au *naphthol* β et c'est à celui-ci que je vais m'arrêter quelques instants.

Le naphthol β est presque insoluble (0.20 c. dans un litre d'eau),— il n'a presque pas d'odeur et ne détermine pas de renvois, — il ne provoque pas de douleur sur les muqueuses de l'estomac ou de l'intestin, enfin, raisons majeures, son pouvoir toxique est plus faible que celui de la naphthaline et son pouvoir antiseptique plus fort. En voilà

assez, je pense, pour expliquer mes préférences. J'emploie le naphthol à la dose de 2 gr. 50. J'obtiens ainsi le même effet qu'avec 5 grammes de naphthaline. Je le donne à dose fractionnée — toutes les heures si la chose est possible — en 18 doses le plus souvent, dans du pain azyme, mélangé, pour augmenter sa division, avec du sucre ou du salicylate de bismuth, le médicament témoin dont je parlais tout à l'heure. Dans les états moins sérieux, je le donne en 3 ou 4 fois dans les 24 heures. On peut aussi l'administrer en pilules ou en granules.

Le naphthol a été accusé de nombre de méfaits, on a dit qu'il donnait de l'hémoglobinurie, qu'il produisait le coma, les convulsions éclamptiques et la mort. Je n'ai jamais, dans mes expériences préparatoires, amené la mort en donnant à l'animal 3 gr. 50 de naphthol par kilogramme du poids du corps. Je l'ai eue quelquefois avec 3 gr. 80 par kilog.

Cependant cette substance est toxique, très toxique même : quand on introduit dans le sang 0,05 centigrammes de naphthol par kilogramme d'animal, on a des effets toxiques consistant en spasmes et convulsions rythmiques des pattes, des lèvres et des paupières. Si l'on pousse jusqu'à 0,08 centigrammes, la mort survient par arrêt de la respiration avec conservation des mouvements du cœur.

Si l'on dépose dans le sang de la poussière de naphthol, on produit l'intoxication par la dissolution de ces poussières. Mais comme pour cette expérience c'est dans le sang de la veine porte que l'on a déposé le médicament, il est possible que les embolies capillaires produites dans le foie par les poussières suspendent l'action de la glande hépatique et amènent une auto-intoxication difficile à séparer de l'intoxication par le médicament.

Si l'on introduit une dissolution de naphthol dans le tube digestif, le produit est toxique à 0.40 centigrammes par kilogramme, il faudrait donc 26 grammes environ de naphthol *dissous* pour amener des accidents chez un homme de 65 kilogrammes. Si la quantité introduite par ma thérapeutique dans le tube digestif se dissolvait tout entière (2 gr. 50) ce ne serait que la dixième partie de la masse nécessaire pour amener une intoxication.

Les *résultats* de l'administration du naphthol sont les suivants :

Disparition totale de l'odeur des matières (remplacée parfois par une légère odeur de marée).

Modification de couleur, les matières prennent la couleur verte, biliaire.

Aucune sensation pénible, pas d'éructation, pas de dysurie, pas d'éruption, pas d'amaigrissement, jamais de cataracte.

Donc pas de phénomène pathologique et antisepsie intestinale très suffisante.

Je vous propose donc l'emploi du naphthol non seulement dans la fièvre typhoïde, où il n'est qu'un des éléments du traitement et où ses effets se font sentir par l'humidité de la langue, l'abaissement de la température (celle-ci remonte, si on suspend le médicament) et l'absence de stupeur, mais encore dans les intoxications par les viandes avariées, intoxications qui durent parfois quinze ou vingt jours : vous verrez disparaître au bout de quelques heures les évacuations putrides.

Dans les auto-intoxications par suppression ou diminution du rôle destructif du foie ou éliminateur du rein, vous aiderez le malade à lutter contre l'insuffisance de ces deux organes, parfois passagère, et vous supprimerez ainsi l'accumulation souvent funeste des poisons non détruits dans l'organisme.

Séance du 10 novembre 1887.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Berbez fait la communication suivante :

Cas de sciatique déformante. — Dans le courant de l'année 1886, il est venu à la consultation externe de la Salpêtrière deux ou trois malades atteints de névralgie sciatique avec déformation de la colonne vertébrale. M. le professeur Charcot, qui avait vu chez lui plusieurs malades atteints de la même affection et présentant la même particularité, nous a appris à voir dans cette déviation du rachis une conséquence rare, à la vérité, mais possible, de la sciatique.

Il a étudié devant nous cette nouvelle malformation et a essayé d'en établir la pathogénie et les caractères principaux.

J'ai été appelé au mois de juin auprès d'une malade atteinte de sciatique déformante, et c'est là l'observation dont je veux aujourd'hui entretenir la Société clinique.

Mme B..., à Montmartre, 69 ans. Elle est issue de rhumatisants. Père hydropique cardiaque. Mère rhumatisante chronique. Deux

frères sont : l'un goutteux, l'autre cardiaque, après plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Elle-même, sans habiter de logement humide, a eu ses premières douleurs rhumatismales vers 25 ans.

A 25 ans, en effet, rhumatisme articulaire aigu sans cardiopathie, ayant envahi toutes les grandes jointures, puis, douleurs rhumatoïdes vagues occupant les épaules, les masses musculaires, les genoux, les muscles du mollet. A 35 ans, *sciatique du côté gauche.* Douleurs horribles. La malade reste au lit pendant plusieurs mois, mais la jambe dans la demi-flexion, tordue sur elle-même. Cette douleur devenant plus tolérable, la malade se lève et marche appuyée sur une canne ; à cette époque, elle prend l'habitude de laisser porter tout le poids du corps sur la *jambe droite;* elle élève l'épaule. Elle se trouve si soulagée par cette attitude qu'elle l'adopte et marche penchée sur le côté droit, l'épaule gauche très élevée.

Les douleurs se calment au cours d'une grossesse ; levée de nouveau après l'accouchement, la malade encourt les admonestations de son mari qui lui reproche de marcher courbée en deux, ne reposant le pied gauche sur le sol que par l'extrême pointe, quoique la douleur ait disparu.

La malade a neuf enfants. — Ressentant toujours des douleurs vagues dans le sciatique gauche; peu à peu, elle se redresse et marche comme tout le monde.

A 55 ans, *sciatique du côté droit.* Reproduction fidèle de tout ce qui s'est passé pour le côté gauche. La malade se porte sur le côté gauche, élève le côté droit, n'appuie sur sol que par la pointe des orteils droits.

La colonne vertébrale s'incurve, et c'est au bout de quatorze ans de cette fâcheuse maladie que nous voyons la patiente.

Assise, la malade se tient assez bien, on ne voit rien. Debout, l'attitude change. Le corps repose sur la jambe gauche, la fesse droite très élevée, le pied reposant sur le sol par la pointe des orteils légèrement ramenée en dedans. L'épaule est haute et dépasse de plusieurs centimètres l'épaule du côté opposé. La tête s'incline sur l'épaule gauche.

Vue de dos, dépouillée de ses vêtements, la malade nous apparaît ainsi : l'épaule droite dépasse l'épaule gauche. Les muscles du cou sont tendus à droite (pour lever la tête à gauche : sterno-mastoïdien). La colonne vertébrale décrit une courbe à concavité tournée du côté sain. Le rachis, d'une façon générale, décrit une S italique, le sommet de l'S partant de l'occipital.

La fesse droite, la gauche s'abaisse.

La cuisse droite légèrement fléchie est portée en avant et en haut; elle semble raccourcie. Le pied ne repose que sur la pointe.

Nous disons à la malade de marcher; elle saisit alors une canne de la main gauche (côté sain), lance la moitié droite de son corps en avant avec précaution. Dans ce mouvement de projection en avant du membre inférieur droit, le pli fessier s'abaisse à peine, le pied n'appuie jamais par toute la plante.

Nous avons essayé de redresser ce rachis en couchant la malade sur un lit et en nous efforçant de mettre sur la même ligne transversale les deux crêtes iliaques. Cela nous a été impossible. Autant essayer, par des moyens analogues, de redresser une scoliose. Disons aussi que tous les signes classiques de la névralgie sciatique: points douloureux de Valleix, légère atrophie (3 centimètres) étaient réunis.

La douleur spontanée était intolérable la nuit; aussi, nous eûmes l'idée de donner à la malade de l'acétanilide à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 dans des cachets médicamenteux Limousin. Cela se passait en mai, et l'acétanilide était d'un usage moins fréquent qu'aujourd'hui.

Après l'ingestion d'un paquet de 1 gramme, à 11 heures du soir, on vint me chercher en toute hâte. La malade, sans être autrement incommodée, avait les lèvres, le nez, les mains et les pieds froids et violacés, c'était tout à fait l'aspect des cyanoses cardiaques. Les extrémités étaient tellement engourdies que l'on pouvait pincer la peau très violemment sans éveiller de douleurs. Ces accidents locaux (il n'y avait rien d'appréciable du côté du cœur) ont duré trois heures. Vers 2 heures du matin, tout avait disparu.

La douleur ayant un peu cédé je conseille de nouveau l'acétanilide; les mêmes accidents se reproduisirent. Je suspendis alors l'usage du médicament. J'ai, depuis, soigné la malade par le massage, et j'ai obtenu une amélioration assez sensible des accidents douloureux. La déformation reste toujours ce qu'elle était.

Mon ami Babinski, alors chef de clinique de M. Charcot, devait réunir les observations du service et faire un mémoire sur ce sujet.

En attendant qu'appuyé sur des éléments plus nombreux il formule ses conclusions, nous croyons pouvoir dire:

1° Certaines sciatiques s'accompagnent de déformations (déviations latérales) du rachis d'un aspect tout à fait spécial.

2° Ces sortes de scolioses peuvent être distinguées des scolioses vraies.

3° Au début, le malade prend l'attitude qui supprime ou diminue les douleurs; l'attitude qu'il prend alors et qui réalise le but devient la cause d'une incurvation spéciale du rachis.

On peut distinguer ces malades des colxalgiques avec qui ils ont pourtant beaucoup de ressemblance par ce fait que :

1° Le coxalgique s'appuie sur le côté malade et soulève le côté sain.

2° Le plus souvent, le coxalgique tient sa canne de la main du côté malade.

3° La tête s'incline sur le côté malade.

Telles sont les quelques réflexions que nous a suggérées la malade dont nous rapportons ici l'observation.

M. Rendu. Je demanderai à M. Berbez quel rôle il fait jouer à l'atrophie musculaire dans la pathogénie de la sciatique déformante?

M. Berbez. Je crois que l'atrophie précède la déformation. En raison de la douleur, les malades prennent une attitude spéciale; l'atrophie la rend permanente.

M. Morel-Lavallée lit l'observation suivante :

Vergetures brachio-pectorales bilatérales consécutives à une affection thoracique unilatérale aiguë, probablement pleurétique. — Syphilides gommeuses limitées au thorax, du côté de la pleurésie. — Le nommé D..., Ernest, 40 ans, tapissier, est entré le 9 juillet 1887 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du professeur Fournier, pour une série de groupes éruptifs du type ulcéreux occupant la région thoracique gauche, surtout en arriére, et offrant l'aspect des syphilides gommeuses.

Le malade nie tout antécédent spécifique, mais l'aspect objectif est tel qu'on lui administre le traitement ioduré; quelques jours aprés il quittait l'hôpital, ses lésions presque entièrement cicatrisées.

L'intérêt de cette observation repose sur ce fait que les groupes de syphilides gommeuses occupaient uniquement la région dorso-thoracique gauche. Or, trois mois avant, le malade avait été soigné dans un hôpital pour « une pleurésie gauche ». Il était, lors de son entrée à Saint-Louis, porteur de vergetures brachio-pectorales bilatérales dont il ignorait l'existence, et qui, par conséquent, n'avaient pas été remarquées lorsqu'on a dû l'examiner pour sa pleurésie; c'étaient des stries atrophiques blanches, horizontales, situées en avant du grand pectoral et empiétant des deux côtés sur la partie supéro-antérieure des bras.

Il est donc très probable que ces « vergetures » sont consécutives à la pleurésie (1) récente, et leur bilatéralité en rend l'interprétation particulièrement intéressante. La localisation des syphilides tertiaires sur le côté gauche du thorax, devenu depuis peu un *locus minoris resistentiæ* était le fait qui avait surtout attiré l'attention dans le service; les vergetures, que nous avons constatées nous-mêmes, ne sont pas l'objet, sur le registre de la *Clinique*, d'une description détaillée; mais nous nous rappelons fort bien leur configuration: c'étaient comme des hachures horizontales, partant de la ligne médio-sternale, mais s'accentuant surtout pour former la vergeture principale qui, franchissant le sommet de l'aisselle, venait de chaque côté empiéter de quelques centimètres sur les bras.

En arrière il n'existait aucune strie analogue ; on n'y voyait que les syphilides gommeuses localisées dans cette région.

M. Gilbert. Les vergetures observées par M. Morel-Lavallée n'avaient pas la coloration violacée des vergetures récentes; l'on ne peut donc affirmer qu'elles ont été la conséquence de la pleurésie. Elles remontent vraisemblablement à une époque plus ou moins reculée de la vie du malade et peut-être à l'adolescence.

M. Bouchard. Je ne saurais me prononcer sur la nature des vergetures dont était porteur le malade de M. Morel-Lavallée. Je n'en ai pas vu de semblables. Après la fièvre typhoïde chez des adolescents dont la croissance avait été notable, j'ai plusieurs fois relevé l'apparition de vergetures sur la partie postérieure du thorax; j'ai de même noté le développement de vergetures thoraciques dans la pleurésie, la péritonite suppurée et la coxalgie. Dans tous ces cas, les vergetures étaient horizontales, violacées d'abord, puis nacrées, et dans tous ces cas, elles paraissaient résulter d'une distension de la peau.

M. Hallopeau. Il me semble que la désignation de vergetures doit être réservée à cet ordre de faits et qu'il est impropre de l'appliquer à certaines cicatrices syphilitiques.

M. Balzer. La pathogénie des vergetures est encore obscure. La distension joue un rôle déterminant d'une grande importance, mais qui pourtant n'explique pas tout. Il paraît résulter des recherches de MM. Troisier et Ménétrier que les lésions semblent atteindre surtout

---

(1) Nous sommes ici contraints d'accepter le diagnostic dû aux souvenirs du malade ; car nous n'avons rien trouvé chez lui qui nous permît de certifier qu'il eût eu telle ou telle affection thoracique récente : ni rétraction thoracique, ni atrophie musculaire, ni phénomènes stéthoscopiques.

le tissu élastique. Pourtant on n'observe pas de vergetures au scrotum soumis à des distensions parfois énormes et où le tissu élastique est particulièrement abondant. La distension joue un rôle manifeste dans la grossesse et pourtant, bien souvent, les vergetures apparaissent à une période où la distension est presque nulle. D'autre part, on la voit souvent manquer dans les ascites et dans les œdèmes même à marche rapide et avec une grande distension. Il me paraît admissible que les vergetures sont préparées par des modifications du derme encore inconnues. Dans ma communication à la Société des hôpitaux, j'ai posé, sans la résoudre, la question de savoir si les syphilides ne pourraient pas agir en ce sens, et c'est pourquoi j'ai conservé le terme de vergetures qui, à mon avis, offre l'avantage de ne rien préjuger.

M. Le Gendre. Dans le service de M. Grancher est entré, il y a trois mois, pour une pleurésie purulente considérable, un malade âgé de 13 ans. Depuis son séjour à l'hôpital il a notablement grandi et il porte depuis trois semaines, au-dessus des genoux, des vergetures qui, d'abord violacées, ont pâli progressivement. Au niveau du thorax, il ne présente aucune vergeture.

Dans un autre cas, j'ai vu chez un malade atteint d'ostéite juxta-épiphysaire, des vergetures au-dessus des genoux et des coudes.

Je ne sais à quoi correspondent les vergetures thoraciques. Quant aux vergetures des membres, elles me paraissent nettement résulter d'une distension de la peau.

M. Verchère. Contrairement à l'opinion exprimée par M. Balzer, les vergetures du scrotum ne sont pas irréalisables. J'en ai observé des exemples chez des malades affectés de grosses hernies inguinales.

Suivant les régions et selon les individus, la peau offre de grandes différences de résistance, différences qui expliquent l'apparition ou la non-apparition des vergetures dans des cas comparables ou identiques.

Séance du 24 novembre 1887.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Comby fait une communication intitulée :

Note sur quelques formes et localisations de l'impétigo chez les enfants. — L'impétigo a été parfaitement décrit par les dermatologistes de toutes les écoles. Les espèces et les variétés cliniques de

cette affection ont été minutieusement étudiées. On tend à simplifier aujourd'hui des descriptions qui ne reposent que sur l'objectivité des lésions, sans tenir un compte suffisant de l'étiologie et de la pathogénie. Les épithètes de *sparsa*, *diffusa*, *scabida*, *lazalis*, *granulata*, que Bateman et ses successeurs accolaient au mot *Impétigo* ont perdu toute faveur. Elles ne traduisent en effet que des particularités cliniques insignifiantes, elles ne jettent aucune lumière sur la nature et l'origine de la maladie.

Qu'est-ce que l'impétigo ?

Les anciens le définissaient : *une affection cutanée non contagieuse, caractérisée par l'éruption de petites pustules psydraciées* (1), *agglomérées ou discrètes qui, en se desséchant, forment des croûtes jaunes, rugueuses et épaisses.* Cette définition, muette sur la nature de la maladie, affirme la non-contagiosité de l'impétigo. Or, depuis les recherches de Kaposi, Tilbury Fox, Vidal, etc., on s'accorde à admettre une variété d'impétigo inoculable et contagieuse. Kaposi parle d'un champignon qui aurait été trouvé dans les pustules de cet impétigo ; c'est une étude à reprendre avec la technique plus parfaite dont on dispose aujourd'hui. Cependant on voit coexister souvent, chez le même enfant, toutes les variétés cliniques d'impétigo ; une simple irritation locale, la piqûre des poux de tête peut les reproduire au grand complet. A côté de l'impétigo granulata qui reste confiné au cuir chevelu et n'envahit pas les parties glabres, on verra des croûtes épaisses, humides et suintantes, qui agglutinent les cheveux et gagnent la face et le cou, ou bien des pustules qui s'inoculent de proche en proche ou à distance par l'intermédiaire des grattages. J'ai vu fréquemment, chez les enfants, des pustules isolées et disséminées sur la face et sur les mains ayant pour point de départ l'impétigo parasitaire du cuir chevelu. Il semble donc que la variété décrite sous le nom d'*impétigo contagiosa* puisse être la conséquence de l'irritation pédiculaire de la tête.

Mais l'impétigo existe souvent en dehors de cette influence locale, et l'observation conduit à en distinguer deux formes principales :

1° La première, à marche chronique, frappant les enfants mal propres, mal nourris, les scrofuleux, les arthritiques, et rentrant dans la classe mal définie et surannée des *gourmes ;* c'est *l'eczéma impétigineux* de plusieurs auteurs.

---

(1) William appelle *phlyzaciées* les pustules qui sont entourées d'un cercle inflammatoire (ecthyma), et *psydraciées* celles qui en sont dépourvues (impétigo).

2° La seconde, à marche aiguë ou subaiguë, frappant les enfants de tout âge, de toute condition, de tout tempérament ; c'est l'*impétigo contagiosa.*

Cette classification très simple, très nette, semble répondre à la majorité des observations recueillies chez les enfants. Zit, dans un travail sur l'impétigo contagieux chez les enfants (1), distingue cette variété, dont il a relevé 40 cas en cinq ans, de l'eczéma impétigineux. Pour lui, c'est une maladie contagieuse et inoculable. M. Vidal, bien avant lui, avait obtenu des inoculations positives sur les porteurs de cette variété d'impétigo. Il suffit d'avoir observé quelques cas de cette maladie pour être convaincu de sa contagiosité et de son auto-inoculabilité. Un enfant porte à la face une ou deux pustules jaunes, arrondies, isolées, plus ou moins prurigineuses. Quelques jours plus tard cet enfant présentera une multiplication de ses pustules d'impétigo, non seulement à la face, mais aux mains et sur d'autres parties du corps. Ce sont les doigts qui, par suite de grattages, sont les agents de cette dissémination des pustules primitives ; les pustules de deuxième et de troisième génération sont dues à une véritable inoculation accidentelle. Outre ces exemples formels d'auto-inoculation, on verra des cas de contagion d'un enfant sain par un enfant malade. La clinique plaide donc en faveur de l'impétigo contagiosa et son existence est aujourd'hui généralement reconnue.

Quant à l'autre espèce d'impétigo, elle diffère absolument de la précédente ; loin d'être parasitaire, elle semble liée uniquement à un vice de la nutrition ; c'est une maladie humorale comme l'eczéma, avec lequel elle offre plus d'une analogie. Les *gourmes* des enfants s'observent en effet principalement chez ceux qui sont mal nourris, mal soignés, ou qui sont frappés d'une tare héréditaire. Il y a l'impétigo des enfants dyspeptiques, atteints de dilatation de l'estomac ; il y a aussi l'impétigo des enfants scrofuleux et des enfants arthritiques. Chez les premiers, le retour à une bonne hygiène abrégera sensiblement la durée du mal ; chez les seconds, le mal prendra des racines et aboutira parfois à des lésions plus profondes et plus graves. Je ne poursuivrai pas plus loin les relations de ces éruptions impétigineuses avec les diathèses héréditaires et avec les dyspepsies acquises de la première enfance.

Je veux maintenant insister sur quelques localisations de l'impétigo aigu et contagieux des enfants. A l'âge qui nous occupe, les

---

(1) Arch. f. Kinderheilkunde (Rev. des mal. de l'enfance, juin 1887).

dermopathies sont très envahissantes et la guérison est souvent entravée par l'indocilité des sujets qui, malgré tous les efforts de leur entourage, portent incessamment les mains sur les parties qui sont le siège de la moindre douleur, de la moindre démangeaison. Voilà pourquoi la dissémination de l'impétigo est si commune et ses localisations secondaires si diverses et si multiples.

De la face, où il prend habituellement naissance, l'impétigo s'étendra facilement aux cavités voisines et ses localisations sur les muqueuses ne sont pas les moins intéressantes. L'entrée des narines est souvent envahie; il en résulte un coryza plus ou moins tenace qui provoque l'irritation et l'engorgement de la lèvre supérieure. L'impétigo s'étend avec non moins de facilité à la conjonctive palpébrale, bulbaire et même à la cornée ; une conjonctivite et une kératite phlycténulaires peuvent en résulter. D'autres fois c'est le conduit auditif qui est envahi et l'otorrhée d'origine impétigineuse se montre. Enfin la stomatite compte au nombre des localisations les plus fréquentes de l'impétigo ; cette stomatite impétigineuse simule, parfois à s'y méprendre, la stomatite ulcéro-membraneuse de M. Bergeron. Elle rappelle aussi, par certains caractères, l'herpès de la bouche. Il n'est pas rare d'observer concurremment avec l'une ou l'autre des localisations muqueuses de l'impétigo, le panaris sous épidermique des phalangettes ou *tourniole* qui, dans bien des cas, n'est qu'une variété d'impétigo contagiosa.

Voici quelques observations sommaires destinées à mettre en relief toutes ces particularités cliniques :

I. *Impétigo de la face. Stomatite impétigineuse. Traitement par le chlorate de potasse.* — Le 7 septembre 1887 se présente au Dispensaire un petit garçon de 20 mois, ne marchant pas encore (allaitement mixte), un peu rachitique, n'ayant que 8 dents. Depuis trois jours la mère a remarqué qu'il salivait beaucoup; elle a regardé dans la bouche et a vu des boutons. On constate aujourd'hui la présence de petites ulcérations d'un blanc grisâtre qui occupent la face interne des lèvres, les gencives, la langue, le palais; ces ulcérations très superficielles, peu étendues, irrégulières de forme, sont accompagnées de rougeur de la muqueuse, de salivation, de fétidité de l'haleine et d'adénopathies sous-maxillaires. Depuis hier, quatre pustules typiques d'impétigo se sont montrées sur la face cutanée des lèvres et sur le menton. Des lavages avec une solution de chlorate de potasse à 5 p. 100 sont faits six fois par jour; le 14 septembre la guérison est complète. Dans ce cas l'éruption a suivi une marche

qui n'est pas habituelle; l'impétigo, qui va d'ordinaire de dehors en dedans, a procédé en sens inverse.

II. — *Impétigo de la commissure labiale. — Stomatite consécutive.* — Petite fille de 26 mois, observée le 28 septembre 1887 et jours suivants. Depuis plusieurs jours, pustules d'impétigo au niveau de la commissure labiale droite, formation de croûtes épaisses. Aujourd'hui salivation, fétidité de l'haleine, adénopathies sous-maxillaires. L'examen de l'intérieur de la bouche révèle la présence sur la langue, les lèvres, le palais, d'ulcérations irrégulières, grisâtres, avec stomatite intense. Traitement par le chlorate de potasse. — Guérison.

III. *Impétigo de la face. — Stomatite ulcéreuse consécutive.* — Petit garçon de 11 mois, nourri au sein, présente une stomatite intense avec ulcérations superficielles, à contours irréguliers, sur la langue, la face interne des joues, la voûte palatine; ces ulcérations ont une couleur jaunâtre. Quelques jours auparavant l'enfant avait été atteint d'impétigo à la face, à l'entrée des narines et en dernier lieu, aux doigts. Il y a des croûtes jaunâtres sur la face et des pustules récentes d'impétigo sur les doigts. Guérison de la stomatite avec des badigeonnages de chlorate à 5 p. 100.

IV. — Garçon de 14 mois, atteint d'abord d'impétigo de la joue; quelques jours plus tard l'impétigo gagne les lèvres, puis les gencives qui présentent des ulcérations analogues à celles qui ont été décrites plus haut. Même traitement que dans le cas précédent.

V. — Une fillette de 7 ans, observée le 8 août 1887, habituellement bien portante, accuse depuis trois jours de l'anorexie, du malaise, de la fièvre. La langue est saburrale, les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et douloureux à la pression. L'examen de la bouche montre une stomatite avec ulcérations des gencives, des joues, de la langue. Ces ulcérations ont le même caractère que les ulcérations décrites précédemment.

De plus on remarque, sur la lèvre inférieure, à l'union de la muqueuse et de la peau, du côté gauche, une pustule jaune d'impétigo qui a succédé à la stomatite. La mère accuse la contagion scolaire. Traitement et guérison par le chlorate de potasse.

VI. — Garçon de 22 mois, observé le 17 août 1887, présente depuis cinq jours des ulcérations de la bouche et de la langue; depuis 2 jours seulement, pustules d'impétigo sur les commissures et le bord libre des lèvres. Dans ces deux derniers cas, comme dans

l'obs. I, l'impétigo a procédé de dedans en dehors, contrairement à la règle.

Tels sont, bien imparfaits, bien abrégés, les traits de la stomatite impétigineuse ; on voit que c'est une maladie aiguë, sans gravité, analogue à la stomatite ulcéreuse de M. Bergeron, moins intense cependant. La présence de pustules récentes d'impétigo à la face, qu'elles aient précédé la stomatite ou qu'elles lui aient succédé, servira de caractéristique à la maladie. Toutefois, pour avoir la preuve qu'il s'agit bien d'impétigo de la bouche, il faudrait, avec une lancette ou une aiguille, inoculer sur la peau du visage la matière des ulcérations de la bouche. L'expérience, sans danger pour les malades, est aisément réalisable dans une salle d'hôpital, elle ne l'est pas au même degré dans une policlinique. Ce complément d'information manque aux observations que j'ai recueillies.

Voici quelques exemples d'autres localisations de l'impétigo :

VII. — *Impétigo de la face. Conjonctivite. Tourniole de l'index.* — Petit garçon de 4 ans atteint, depuis peu, d'impétigo de la face avec hypertrophie de la lèvre supérieure et pustules récentes sur la commissure labiale gauche. Du même côté existe une conjonctivite phlycténulaire et l'enfant porte, à l'index droit, une tourniole qui a succédé à l'impétigo de la face. Incision de ce panaris, collyre au sulfate de zinc sur l'œil, pommade boriquée à 1/10 sur les pustules ; guérison.

VIII. — *Tourniole du médius droit. — Pustules d'impétigo consécutives sur la main gauche et la face.* — Petit garçon de 2 ans observé le 21 novembre 1887 ; il y a trois semaines, la maladie a débuté par une tourniole du médius droit ; aujourd'hui la phalangette est entièrement dépouillée d'épiderme et l'ongle est tombé. Huit jours après le début de cette tourniole, une pustule s'est montrée sur le médius gauche et la mère a cru qu'une seconde tourniole allait se développer, mais la pustule s'est desséchée et a laissé une croûte qu'on voit encore. Puis des pustules d'impétigo se sont déclarées sur le pouce, sur le petit doigt et sur le dos de la main gauche. Plus récemment, l'enfant, par suite de grattages, s'est inoculé trois pustules à la face (2 sur le front et une sur le menton) ; ces pustules aujourd'hui sont remplacées par des croûtes jaunes, arrondies, sans inflammation périphérique. L'enfant, qui tout d'abord avait de la fièvre, de l'anorexie, du malaise, va bien maintenant et tout indique que la maladie est terminée. Depuis huit

jours aucune pustule nouvelle n'a pris naissance. Traitement par la pommade boriquée à 1/10.

Cette observation est un bel exemple d'impétigo aigu, d'impétigo contagiosa. Elle diffère de la précédente par ce fait que la *tourniole* ou impétigo de la phalangette a été la première localisation de l'impétigo. Ce point de départ a été d'ailleurs très favorable à la dissémination ultérieure de l'éruption.

IX. — *Impétigo de la face. — Conjonctivite pustuleuse.* — Petit garçon de 16 mois portant, depuis 15 jours, un placard impétigineux sur la joue droite; il y a huit jours, rougeur de la conjonctive du même côté. On note actuellement, sur la conjonctive bulbaire droite, près de la cornée, trois petites pustules analogues à des grains de millet; deux sont situées en dedans et la troisième en dehors de la cornée, injection vasculaire périphérique, pas de photophobie. Cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent mitigé, collyre ou sulfate de zinc; guérison.

X. — *Impétigo de la lèvre supérieure et des ailes du nez. — Kératite.* — Petit garçon de 16 mois, atteint d'impétigo aigu de la lèvre supérieure et des ailes du nez; consécutivement blépharite et aujourd'hui kératite phlycténulaire avec injection vasculaire intense et photophobie. Traitement par la pommade au précipité jaune à 1/20; guérison.

Il paraît certain, d'après ces observations, qui ne sont pas neuves et sans analogues dans la littérature médicale, que l'impétigo aigu ou *impétigo contagiosa* n'atteint pas seulement les surfaces cutanées et découvertes, mais envahit parfois les muqueuses avoisinantes et qu'il existe des variétés de stomatite, de conjonctivite, de kératite, de coryza, d'otorrhée d'origine impétigineuse. D'autre part la clinique semble démontrer que certains panaris superficiels des phalangettes (*panaris sous-épidermique, tourniole, mal blanc, mal d'aventure*) sont de même nature que l'impétigo contagiosa.

Telles sont les principales localisations de l'impétigo infantile que j'avais voulu étudier.

M. Hallopeau. Je ne sais si l'on peut admettre sans conteste les observations de M. Comby. Les éruptions buccales et labiales ne peuvent-elles pas être rapportées à de l'herpès de ces régions. Il est une éruption pustuleuse qui ressemble à l'impétigo et dont la coïncidence avec la tourniole est fréquente, c'est l'ecthyma et c'est peut-être à cette affection que M. Comby a eu affaire dans une de ses observations. Enfin il ne faut pas oublier qu'il est facile d'expliquer

par le terrain scrofuleux sur lequel se développe l'impétigo, la coexistence de kératites et de blépharites signalée par l'auteur.

M. Comby. Il existe certainement des stomatites herpétiques et la confusion serait possible, si, dans les cas que je rapporte, il n'existait en même temps des éléments éruptifs impétigineux neufs du côté de la peau, au lieu des vésicules herpétiques labiales ou de l'angine herpétique qui coïncide ordinairement avec la stomatite de même nature. A la deuxième objection de M. Hallopeau, je répondrai qu'il est facile de différencier une éruption impétigineuse d'une éruption d'ecthyma; la pustule de cette dernière est entourée d'un cercle rouge, elle s'étend plus profondément; la pustule d'impétigo est plus superficielle et non entourée d'un cercle rouge. Je ne suis d'ailleurs pas le premier à signaler cette coïncidence de la tourniole et de l'impétigo. Enfin sur le troisième point, je ferai observer que je n'ai eu en vue dans les faits que j'ai rapportés, que l'impétigo aigu contagieux et non l'impétigo scrofuleux diathésique,

M. Bouchard. La coïncidence de l'impétigo et de la tourniole est chose admise, je crois, à l'heure actuelle. Il resterait une dernière démonstration à faire, ce serait de prouver l'identité du micro-organisme de la tourniole et de l'impétigo.

M. Hallopeau. Lustgarten, en 1884, a isolé un coccus de l'impétigo: des frictions faites sur lui-même avec le liquide de culture donnèrent lieu à une éruption vésiculeuse sans caractère bien tranché

Séance du 8 décembre 1887.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Legrand communique l'observation suivante :

Un cas de narcolepsie. — Gustave Baud..., âgé de 16 ans, garçon marchand de vins, se présente, le 15 juillet 1886, à la consultation de notre maître, M. le professeur Dieulafoy, à l'hôpital Saint-Antoine. Il est conduit par sa mère et se plaint de « *tomber de sommeil* » à chaque instant depuis quelques jours. Il a toutes les apparences d'une santé excellente, l'air assez intelligent; il répond aux interrogations avec netteté et sans aucun trouble de la parole; mais tandis

qu'on procède à un examen sommaire, il s'endort en effet plusieurs fois, debout, pendant quelques secondes. Il est admis à l'hôpital et occupe le lit n° 3, salle Bichat.

Les antécédents héréditaires ont été établis d'après les détails fournis par la mère. Le grand-père paternel était, paraît-il, asthmatique. Le père est mort à 31 ans diabétique, arrivé à un degré d'émaciation extrême ; il n'était pas alcoolique. Pas d'épilepsie dans la famille.

Du côté de la mère, rien de spécial à noter : elle n'est pas nerveuse ; mais le malade a une sœur âgée de 17 ans qui, d'après les renseignements, est nettement hystérique bien qu'elle ne présente pas une des grandes formes de la névrose ; elle se plaint souvent d'étouffements, de sensations de boule œsophagienne ; au couvent, elle se faisait remarquer par son humeur bizarre.

Antécédents personnels. La santé de Baud... a toujours été excellente. Il a été élevé aux environs de Saint-Cyr ; n'a jamais eu de convulsions, de rhumatisme, de chorée ; il n'y a pas trace chez lui d'impaludisme ni de syphilis héréditaire ou acquise.

Depuis l'âge de 7 ou 8 ans, jusqu'à cette année, il a toujours eu *un tic*, limité à la tête et au cou, et consistant en un mouvement brusque par lequel il relevait à chaque instant la tête en la tournant à droite, en même temps que la bouche esquissait une légère grimace dans la même direction.

Le tic n'a cessé, nous a dit la mère, que dernièrement à l'époque où ont commencé les attaques de sommeil.

Il n'a présenté autrefois aucun autre phénomène nerveux ; son caractère est habituellement assez triste.

Il a d'abord travaillé chez un imprimeur ; depuis deux ans il est garçon marchand de vins, profession fatigante ; il ne se couche qu'à 2 heures du matin pour se relever à 6 ou 7. Il n'est pas alcoolique.

Il y a un mois et demi, il a contracté la gale ; l'a gardée très peu de temps, limitée aux mains et aux avant-bras. A l'hôpital Saint-Louis où la maladie fut diagnostiquée, il subit par tout le corps le traitement classique, la frotte, le 25 juin. C'est le 28, trois jours après, que débutent brusquement les attaques de sommeil. Les premières attaques duraient de une à deux minutes ; elles étaient aussi fréquentes, mais plus longues que celles que nous allons décrire. Le réveil était plus pénible, s'accompagnait d'effroi, et le malade ne reconnaissait les personnes qui l'entouraient qu'au bout de quelques secondes. Pendant 8 jours on l'a constamment surveillé, les attaques revenaient à chaque instant. Il a d'abord été soigné par un médecin de la ville.

Etat du malade le 15 *juillet et pendant son séjour à Saint-Antoine.* La description des attaques nous paraît devoir être rapportée avant toute autre chose, car elles sont le fait capital.

Tout à coup, sans aucun prodrome, sans aura d'aucune espèce, les yeux du malade se ferment, il incline la tête légèrement en deux ou trois saccades; il dort. Ce sommeil dure 20, 40, 60 secondes, parfois davantage; puis subitement la tête se relève, les yeux s'ouvrent, un peu étonnés, mais le malade recouvre à l'instant toute sa présence d'esprit et se remet à la conversation. Ordinairement, pendant le sommeil, les yeux sont fermés; plusieurs fois cependant nous avons pu les observer entr'ouverts; les pupilles sont alors plutôt contractées; le globe de l'œil roule un peu en haut et en dedans; l'œil est vague, sans regard, sans fixité. Le visage ne pâlit pas pendant les attaques et ne semble pas non plus congestionné.

Le réveil est spontané; le malade ouvre les yeux, fait une inspiration un peu profonde, se frotte les yeux et se remet à la conversation. On peut provoquer le réveil et hâter la fin du sommeil en frappant ou en touchant, même très légèrement, le malade. Il se réveille alors subitement, et dans ce cas sa physionomie exprime toujours un peu d'effroi et pâlit légèrement. Si l'on soulève un bras pendant le sommeil, il ne reste pas suspendu comme dans l'état de catalepsie, mais retombe lourdement et le malade se réveille. La conscience est abolie pendant les attaques, le malade ne répond pas, ne perçoit pas, et ne se souvient pas au réveil.

Les attaques le surprennent à tout instant. S'il est assis, la tête s'incline simplement sur la poitrine; s'il est debout, même loin de tout appui, il reste en équilibre oscillant un peu de côté et d'autre. S'il marche, il s'arrête tout à coup, la tête s'incline, il s'endort. Pendant le repas, nous l'avons vu tombant le nez dans son assiette; la main portant la fourchette s'arrête et retombe; les mouvements de mastication sont suspendus, la bouche reste ouverte.

En conversation, à la fin d'une phrase ou bien au moment de parler à son tour, il s'endort; mais nous n'avons pas observé l'attaque de sommeil coupant brusquement une phrase. Nous tenons de son patron, le marchand de vin, qu'il lui est arrivé de s'endormir en servant les clients quand il se réveillait tout à coup, le litre qu'il tenait à la main était vide, ou bien il venait de rouler sur le comptoir.

Le nombre de ces attaques est considérable; elles sont plus fréquentes dans l'après-midi et surtout après les repas. Nous en avons compté 17 et 21 par heure; ce qui donne le chiffre de 200 et plus

pour la journée. A plusieurs reprises nous avons constaté 2, 3, 4 attaques par quart d'heure.

Les émotions, l'attention soutenue, la plupart des mouvements et des positions ne nous ont pas paru en augmenter la fréquence.

Un seul moyen peut ramener l'attaque à volonté; mais alors elle s'accompagne d'une brusque résolution musculaire et d'une chute subite en avant, fait que nous n'avons retrouvé dans aucun des cas de narcolepsie publiés jusqu'à présent.

Il suffit au malade d'incliner la tête en avant, jusqu'à rendre le visage à peu près parallèle au plancher pour être aussitôt précipité violemment la face contre terre dans l'état de narcolepsie pendant 30 à 60 secondes. Nous avons plusieurs fois renouvelé l'expérience; l'effet est d'autant plus brutal que la malade incline plus rapidement la tête. L'inclinaison de la tête en arrière ou de côté ne produit rien; le malade reste dans le décubitus dorsal sans avoir des attaques plus fréquentes que d'habitude.

La nécessité de ne pas incliner la tête en avant sous peine de tomber en attaque lui a fait modifier les mouvements constituant divers actes journaliers. Ainsi pour monter dans son lit, au lieu de mettre le genou sur le matelas en étendant les bras en avant, il doit s'asseoir d'abord sur le bord du lit, se renverser ensuite sur l'oreiller et faire entrer enfin les jambes dans le lit. Veut-on lui faire ramasser un objet à terre? s'il penche tout son corps en avant, l'effet ne manque jamais, il tombe lourdement sur le sol au risque de s'endommager le visage; aussi se met-il d'abord prudemment à genoux près de l'objet qu'il veut saisir avec la main, mais en conservant la tête toute droite. C'est ainsi, mais pour un tout autre motif, que procèdent, d'après la description de Pott, les malades atteints de mal vertébral.

Enfin, ces attaques provoquées ne durent pas plus que les autres; le malade se relève vivement; « mais, dit-il, c'est fatigant. »

La nuit, il dort bien, sans agitation, sans cauchemars, sans somnambulisme. Souvent le matin, au premier réveil, il est très fatigué, ses membres sont lourds; il est beaucoup plus fatigué, dit-il, que lorsqu'il faisait des veillées prolongées; presque toujours on était pourtant obligé de le secouer vivement pour l'éveiller.

Jamais il n'a uriné involontairement pendant le sommeil soit normal, soit pathologique.

L'examen attentif du malade nous a fourni les constatations suivantes outre les faits mentionnés ci-dessus.

L'intelligence est nette : Baud... s'exprime bien, décrit avec assez

de précision ce qu'il éprouve : le style et l'orthographe de ses lettres sont très corrects. Le patron chez lequel il travaille l'estime beaucoup et tient à le garder malgré sa maladie. Son caractère est triste ; il est peu parleur, dit sa mère ; il n'a jamais d'emportements.

Pas de maux de tête. L'ouïe est normale ; la vue excellente ; le champ visuel ne nous a paru rétréci dans aucun sens lors du premier examen ; pas d'achromatopsie ; pupilles normales. Le pharynx est sensible ; ses réflexes normaux. Le goût, exploré par l'application d'un peu de sel de cuisine et de sulfate de quinine sur la langue nous a paru un peu affaibli à gauche. Jamais le malade n'a éprouvé d'étouffement ni de sensations de boule. Les testicules ne sont pas spécialement douloureux à la pression ; nulle part nous n'avons trouvé de zone hystérogène. Les réflexes tendineux du genou et du coude sont normaux.

L'examen de la sensibilité cutanée nous a montré un certain degré d'anesthésie limitée au côté gauche, au membre supérieur et dans la région pectorale. Les deux pointes sur la face antérieure du bras gauche ne sont perçues qu'avec un écartement d'au moins 6 centimètres. Du côté droit l'écartement minimum est chez lui de 3 centimètres.

L'auscultation du cœur a révélé lors du premier examen un souffle léger systolique, plus accentué vers la base et propagé dans les vaisseaux. Le pouls et le rythme cardiaque ne subissent à l'exploration aucune modification pendant les attaques.

Les fonctions digestives sont excellentes ; l'estomac n'est pas dilaté.

Les urines, rendues en quantité normale, ont été examinées avec soin tous les jours, souvent matin et soir pendant une quinzaine de jours ; jamais elles n'ont renfermé, avec les procédés ordinairement employés en clinique, traces d'albumine ni de sucre.

Comme traitement, M. Dieulafoy a prescrit 2 gr. de bromure de potassium et des douches froides quotidiennes.

Jusqu'au 1er août nous n'avons pas constaté d'amélioration bien notable ; à cette époque, le malade s'ennuyant à l'hôpital, est retourné chez lui, continuant son traitement.

Bientôt l'amélioration s'est produite ; les attaques de sommeil ont diminué progressivement de nombre ; à la fin d'août, nous a-t-il dit, il n'en avait plus que quatre ou six par jour. Dans les premiers jours de septembre, il a pu reprendre son travail.

Nous avons revu le malade dans les premiers jours d'octobre ; les chutes en avant se produisaient toujours quand il s'inclinait, mais elles ne s'accompagnaient plus de perte de connaissance absolue :

le malade n'avait plus qu'un étourdissement. Le souffle cardiaque avait disparu et ne s'est plus montré depuis.

En novembre, décembre et janvier, les mêmes phénomènes persistent ; le malade prend toujours 2 gr. de bromure par jour ; il a cessé l'usage des douches depuis le commencement de décembre, mais il en a repris trois par semaine depuis le mois de février, car les attaques avaient tendance à reparaître.

Le 23 février 1887, il est venu se faire examiner à la Pitié. Depuis quelques jours, il éprouve des nausées en prenant le bromure et demande à en suspendre l'emploi. Depuis le 1er février, sous l'influence des douches qu'il a reprises, son état s'est d'ailleurs notablement amélioré ; sa mère a constaté l'heureuse influence du traitement.

En effet, malgré son régime de vie très fatigant (coucher à 2 heures, lever à 7 heures du matin), les attaques de sommeil ne surviennent plus à tout instant comme autrefois. Le matin on est obligé de le secouer vigoureusement pour l'éveiller ; dans la journée, il fait ponctuellement sa besogne, n'a pas de distractions ni d'absences.

Mais tous les soirs, à 6 ou 7 heures, avant le repas qui n'a lieu qu'à 8 heures, pendant les intervalles du service et même pendant qu'il travaille, il s'endort subitement, paraît-il, et malgré tous ses efforts, dans la position qu'il occupe au début de l'attaque, souvent restant debout et appuyé contre la muraille ou un meuble. Cette attaque de sommeil, qui n'est précédée d'aucun phénomène prémonitoire, dure une demi-heure environ.

Les jours de douche, il arrive souvent que l'attaque de sommeil n'a pas lieu, et dans la journée il se trouve mieux que d'habitude.

La nuit, il dort parfaitement ; son sommeil est moins lourd qu'autrefois, et bien que le réveil soit difficile, il éprouve rarement ensuite la lassitude extrême des premiers temps. L'urine ne contient toujours ni sucre, ni albumine.

Le malade continuera l'usage des douches ; le bromure est supprimé.

Le 12 mars, les attaques de sommeil du soir se produisent encore, mais sont de plus en plus rares. Maintenant, B.... peut se baisser impunément, ramasser un objet en se prosternant jusqu'à terre, le saisir même avec sa bouche sur le plancher : il ne tombe plus en narcolepsie par cette manœuvre, et n'a plus même d'étourdissement. A cette époque, nous avons constaté de nouveau l'existence d'un certain degré d'anesthésie à gauche ; le champ visuel était un peu rétréci dans le sens transversal. Pas d'autre stigmate d'hystérie.

Il a été impossible de provoquer le sommeil hypnotique soit par la

fixation des yeux, soit par pression continue sur le vertex ou sur les globes oculaires, soit en faisant fixer au malade la boule brillante d'un thermomètre pendant cinq minutes au moins. L'éducation n'a pas été continuée plus loin. Continuation des douches.

Le 8 juillet, le malade est venu à la consultation parce qu'il éprouve quelques phénomènes d'embarras gastrique et que des efflorescences dartreuses sont apparues sur son visage. Toute attaque de sommeil a disparu depuis deux mois ; les douches sont suspendues depuis un mois.

Enfin, le 15 septembre dernier, nous avons vu le malade,

La guérison persiste ; l'état général est excellent. Il existe toujours un certain degré d'anesthésie localisée au bras gauche et à une région étendue entre le troisième espace intercostal et une ligne transversale passant par l'ombilic.

RÉFLEXIONS.

Notre intention a été simplement de présenter à la Société *un fait* qui nous a semblé intéressant lorsque nous l'avons comparé aux observations peu nombreuses encore, réunies :

1° par Gélineau qui créa le mot *narcolepsie* en 1880, et voulut faire de la narcolepsie une névrose spéciale (1).

2° par M. Gilbert Ballet dont le mémoire (2) fait époque dans l'histoire de la narcolepsie, et lui assigne sa place non plus parmi les entités morbides, mais parmi les symptômes communs à plusieurs états pathologiques.

3° Par M. Landouzy, dans une clinique faite à la Charité (août 1882) et dans laquelle il montre les rapports de la narcolepsie et du diabète.

4° Par M. Barth dans sa thèse d'agrégation de 1886 sur le sommeil non-naturel.

Nous voudrions cependant présenter quelques réflexions et attirer l'attention sur quelques points qui nous ont le plus vivement frappé.

« La narcolepsie, dit M. Ballet, est un symptôme qui consiste dans un irrésistible besoin de dormir, survenant d'habitude subitement, se reproduisant à intervalles quelquefois très rapprochés, et assez impérieux d'ordinaire pour que le malade succombe au sommeil presque fatalement dès que le besoin se fait sentir. »

---

(1) Gélineau, De la narcolepsie, 1881.

(2) G. Ballet, Contribution à l'étude du sommeil pathologique. Revue de médecine, 1882.

Les détails dans lesquels nous sommes entré au cours de l'observation rendent véritablement superposables les termes de cette définition et les phénomènes que présentait le malade.

Un diagnostic cependant était à faire, celui du petit mal épileptique caractérisé par la perte de connaissance momentanée sans spasme notable (Hammond) (1), forme incomplète ou larvée de Trousseau (2) et de Herpin, de Genève (3). Mais nous ferons observer que, chez notre malade, il n'y a jamais eu de pâleur du visage avant ou pendant l'attaque ; il ne pâlissait que lorsqu'on l'éveillait brusquement ; la fin de l'accès ne s'accompagnait pas d'hébétude ; jamais il n'a eu de spasme ayant un caractère épileptiforme. Le tic qu'il a présenté pendant son enfance aurait pu assurément passer pour être une manifestation larvée de l'épilepsie ; mais on sait que les tics peuvent être aussi des manifestations de l'hystérie. Nous ajouterons enfin qu'il n'a jamais eu d'accès nocturnes ; sa mère l'a surveillé, on l'a surveillé à l'hôpital : son sommeil a toujours été calme, jamais il ne s'est débattu, jamais il n'a émis involontairement d'urine ou de matières fécales pendant son sommeil ou pendant les attaques. Nous n'avons pas constaté de traces de morsures de la langue, ni de piqueté hémorrhagique sur le visage ou la poitrine.

L'épilepsie peut donc être écartée.

Le diagnostic de narcolepsie demeurant établi, il nous a paru intéressant de rechercher de quelle maladie ou de quel état général cette narcolepsie était un symptôme.

M. Ballet classe les différentes observations qu'il publie sous trois chefs principaux :

1° Congestions encéphaliques résultant d'un vice de circulation cardiaque, de troubles gastriques, de congestions hépatiques ; 2° maladies du ralentissement de la nutrition, diabète, goutte, arthritisme ; 3° hystérie.

Bien que le malade ait présenté au début un souffle systolique nous n'insisterons pas sur la valeur de ce symptôme, car ce souffle probablement anémique a disparu dans la suite : toutefois son existence coïncidant avec celle du maximum de fréquence des attaques doit être prise en considération chez un jeune garçon en pleine période de croissance et surmené.

L'existence antérieure d'un tic chez notre malade, la disparition

---

(1) Hammond. Traité des maladies du système nerveux, 1879.

(2) Trousseau. Clinique médicale, t. II.

(3) Herpin. Des accès incomplets d'épilepsie. Paris, 1867.

brusque de ce tic au moment où surviennent les attaques sont à rapprocher du fait signalé par M. Ballet (observ. IV), dans lequel on voyait chez une hystérique, des contractures et des accès de mutisme alterner avec des attaques de narcolepsie.

L'opération de la frotte a-t-elle été pour quelque chose dans cette mutation de symptômes ? Nous ne nous permettrons pas de l'affirmer, mais l'étude des rapports de l'hystérie et des excitations mécaniques plus ou moins traumatiques a été poussée assez loin aujourd'hui pour qu'on puisse le supposer.

Si nous rapprochons ces considérations des signes non équivoques d'hystérie constatés chez notre malade (hémianesthésie partielle, léger rétrécissement du champ visuel) ; si d'autre part nous rappelons qu'il était petit-fils d'asthmatique, et surtout fils de diabétique et frère d'hystérique, nous arriverons à nous former l'opinion suivante : que la narcolepsie dans le cas actuel est un signe d'hystérie, *de dégénérescence* au sens neuropathologique du mot. M. Ballet montrait ici même tout récemment de curieuses manifestations de ces manières d'être du système nerveux (Société clinique, séance du 24 novembre) ; et la thèse de M. Déjerine (agrég., 1886) a établi les rapports qui rattachent par hérédité un grand nombre d'états neuropathologiques aux maladies par ralentissement de la nutrition. C'est dans ces travaux que nous avons cherché l'interprétation que nous croyons pouvoir proposer.

Reste ce phénomène curieux : la production de l'attaque s'accompagnant de brusque résolution musculaire et de précipitation. Gélineau nous montre un malade qui tombait en narcolepsie dès qu'il était assis. M. Ballet ajoute à propos de son hystérique (obs. IV) : « Il suffit pour déterminer le sommeil de la moindre émotion, d'un mouvement brusquement provoqué, le simple fait de s'asseoir ou de s'étendre sur le lit. »

Les malades de ces observations s'endormaient ; mais les auteurs n'ont pas signalé ce caractère soudain de l'attaque provoquée par l'inclinaison de la tête en avant ; il n'est pas dit que les malades aient été précipités violemment et tout à coup, au risque de se faire de fortes contusions, à vrai dire, comme un épileptique tombant du haut mal. Ce fait assurément mérite d'être remarqué ; il nous paraît intéressant à préciser en raison du diagnostic, difficile sans doute quelquefois, de la narcolepsie, encore peu connue, et du petit mal épileptique ; il pourrait peut-être enfin servir à appuyer une théorie mécanique ou une localisation pathogénique de la narcolepsie.

M. Ruault. A la Société médico-psychologique, j'ai dernièrement

rapporté l'observation d'un malade atteint de narcolepsie. Il n'était ni hystérique, ni épileptique. M. Charcot, qui, à l'occasion de ma communication, a bien voulu donner son opinion sur la nature de la narcolepsie, a déclaré qu'il ne la considérait point comme une forme de l'hystérie.

M. Berbez. L'hystérie compte parmi ses manifestations des attaques de sommeil. Ces attaques, ainsi que M. Charcot l'a montré, diffèrent des accès de la narcolepsie. Toutefois, en raison de l'existence d'une hémianesthésie chez le malade de M. Legrand, il est difficile de dire s'il s'agissait chez lui de narcolepsie ou d'attaques de sommeil hystérique.

M. Bouchard. J'ai vu trois cas de narcolepsie, tous trois chez des hystériques.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans chez laquelle l'on amenait à volonté le sommeil par l'occlusion des yeux ou par la pression de l'ovaire gauche. Pendant le sommeil, lequel était léger et ne durait que quelques instants, l'on ne pouvait provoquer aucun des phénomènes somatiques de l'hypnose hystérique.

La seconde malade que j'ai observée s'endormait spontanément chaque jour pendant la matinée. Son sommeil était profond, accompagné de ronflement. Si on la secouait, elle se retournait et retombait dans le sommeil. Il était impossible chez elle de provoquer le sommeil hypnotique.

Enfin, chez une troisième malade cachectique, atteinte de rhumatisme noueux et entachée d'hystérie, j'ai vu survenir de temps à autre des accès de sommeil qui, au bout d'un certain temps, cédaient la place à de la contracture.

Il me semble fort difficile de distinguer la narcolepsie du sommeil hystérique. Dire qu'il s'agit de narcolepsie quand il n'y a pas concomitamment d'autres manifestations hystériques, c'est commettre, à mon avis, une pétition de principe.

M. Verchère fait la communication suivante :

Fracture du rocher par arme à feu. — Paralysie faciale. — Hémorrhagies abondantes. — Ligature de la carotide. — Surdité tardive. — Guérison. — Le 2 avril 1879, on amenait à la Maison de santé, vers deux heures et demie du matin, le nommé S. Sch., âgé de 25 ans, d'origine hollandaise, exerçant la profession de courtier en diamants. A la suite d'une erreur de chiffres, ce jeune homme était accusé d'avoir détourné 25,000 francs. Blessé dans son honneur, il

se tirait un coup de revolver dans la bouche, le mardi 1er avril, à 10 heures du soir.

S. se présente à nous dans l'état suivant : visage très pâle, hébétude du regard ; la joue droite est tuméfiée, douloureuse, recouverte de sang venant de l'oreille, car le conduit auditif est plein de sang. En examinant la bouche on constate que le pilier antérieur droit est tuméfié et qu'il existe, à l'union de la voûte palatine et du voile du palais, un point brunâtre du diamètre d'une pièce de 20 centimes. A ce niveau, existe une solution de continuité arrondie, à bords mâchés. On peut aisément introduire une sonde cannelée par la plaie et la faire pénétrer obliquement en haut, à droite et en arrière. Grâce à cette manœuvre, M. Cruveilhier croit sentir profondément un corps dur et résistant.

Le voile du palais est très augmenté de volume, surtout dans sa moitié latérale droite.

Les mouvements de déglutition ne s'accomplissent qu'au prix de vives douleurs. De plus, et à l'occasion de ces mouvements, on voit un sang rutilant sortir en assez grande abondance par le conduit auditif.

Disparition des plis du front à droite.

Epiphora. Lagophthalmos.

Déviation de la bouche, sans abaissement très marqué de la commissure droite.

La langue et le voile du palais sont dans leur position normale, sans le moindre déplacement.

Conservation de l'ouïe du côté lésé.

L'exploration du trajet de la balle, à l'aide de l'appareil Trouvé, ne donne aucun résultat. *A priori*, le diagnostic pouvait se formuler ainsi : Fracture du rocher. Lésion du nerf facial.

Le 3. Ecoulement continuel de sang par l'oreille. Mouvements de déglutition un peu moins embarrassés.

Le 5. Ecchymose au niveau du maxillaire supérieur droit ; pas d'ecchymose mastoïdienne.

Ecoulement de sérosité sanguinolente par l'oreille droite.

Le 7. Luette énorme, ecchymosée.

Le 12. Persistance de l'écoulement séro-sanguin par le conduit auditif.

Dans la nuit du 13 au 14, vers trois heures, légère hémorrhagie par le nez et la bouche. La nuit suivante et à peu près à la même heure, survient une hémorrhagie abondante qui avait été annoncée par une petite perte de sang, à onze heures et demie du soir. La

quantité de sang perdu au milieu de la nuit et recueilli en majeure partie est de 1325 grammes (caillot et sérum). L'hémorrhagie continue, très atténuée à la vérité, dans la journée du 15.

Le 17. Pendant la nuit, nouveau raptus sanguin pouvant être évalué à 1080 grammes. A 9 h. 1/2 du matin, hémorrhagie de 500 grammes.

En résumé, depuis le 15, à 3 heures du matin, jusqu'à la visite du 17 (9 h. 1/2) notre malade avait perdu 2 kil. 905 grammes de sang. Je laisse de côté deux hémorrhagies du 14 (3 heures du matin, 11 h. 1/2 du soir) plus l'écoulement persistant dans la journée du 15.

En présence de ces accidents effrayants, qui menaçaient la vie à brève échéance, fallait-il rester impassible ? M. Cruveilhier ne le crut pas et, tentant un moyen suprême, il pratiqua immédiatement la ligature de la carotide primitive droite, dans son tiers supérieur.

Aucun incident à noter à la suite de l'opération : pas de syncope, pas de convulsions ni de céphalalgie, aucun trouble du côté de l'œil.

A la visite du soir, on ne constate de modification ni de la sensibilité ni de la motilité. Le malade est d'une pâleur excessive. Pas d'hémorrhagie depuis l'opération.

Le 18. Pas d'hémiplégie.

Un peu de dysphagie, ce qui peut tenir à la plaie opératoire, trachée montant et descendant pendant la déglutition.

Le 19. Un peu de suppuration par l'oreille droite. Rien de particulier à noter du côté de la sensibilité et de la motilité.

Le 22. Hémorrhagie par l'oreille droite et la bouche : 600 grammes de sang.

Le 28. Aucun détail à noter depuis le 22. Ecoulement purulent d'odeur infecte par l'oreille. La plaie opératoire est en bon état.

2 mai. Hémorrhagie à 6 heures du matin par l'oreille : quelques caillots de sang dans la bouche.

Le 29. Le malade descend au jardin pour la première fois : la tête est inclinée sur l'épaule gauche avec légère rotation du côté opposé. Paralysie faciale persistante. Ecoulement purulent par l'oreille droite; acuité auditive considérablement diminuée. Déglutition facile.

S. sortit de la maison de santé dans le courant de juin et ne revint me voir qu'au mois de septembre suivant. A ce moment il portait la tête droite et ne présentait aucune déviation des traits. Il avait seulement gardé un écoulement de pus par l'oreille et une abolition complète de l'ouïe du côté droit.

Un an après, l'écoulement purulent n'existait plus, mais l'audition n'était pas encore récupérée.

Enfin, en 1882, c'est-à-dire quatre ans après l'accident, je fus

assez heureux pour avoir des nouvelles de notre malade ; il entendait du côté droit, mais un peu moins bien qu'à gauche.

Réflexions. — Cette observation pour être complète ne saurait se passer de la solution des trois questions suivantes :

1° Quelle était la source de l'hémorrhagie consécutive médiate ?

2° Quels ont été le lieu et la nature de la lésion du nerf facial ?

3° Comment interpréter ces troubles auditifs qui finalement ont disparu.

1° Source de l'hémorrhagie.

En suivant sur une base du crâne le trajet supposé du projectile, on peut admettre que celui-ci, rasant le pied de l'apophyse ptérygoïde, a dû aborder le rocher par sa partie antéro-inférieure, au niveau du plancher de la caisse du tympan dans laquelle il s'est logé.

Quels sont les troncs vasculaires que cette balle peut rencontrer ? Ce sont, d'avant en arrière, la stylo-mastoïdienne, la carotide interne, à son entrée dans le trou carotidien, la jugulaire interne.

Faut-il penser dans l'espèce à une blessure de la stylo-mastoïdienne ? L'abondance des hémorrhagies plaide contre cette hypothèse.

Les lésions de la jugulaire interne sont toujours mortelles, ainsi qu'en font foi les observations de Huguier (*Soc. Chir.* 1851), Toynbee (*A descriptive catalogue* of Muséum, page 812), Syme (*Edimburg Monthly Journal*, n° 3), Courtin (*Soc. Anat.* 1848, p. 120), Tröltsch (*Anatomische Beitrage*).

En définitive nous sommes amenés à conclure à la blessure de la carotide interne droite.

Il y a eu au moment de l'accident contusion de la carotide interne ; puis, lors de la chute de l'eschare, qui survient en général du 10e au 15e jour, l'hémorrhagie est apparue (1). Elle s'est montrée sans cause, sans effort et ne se faisant sentir du malade que par la sensation d'un liquide brûlant par l'oreille et la bouche. Le sang est rutilant et sort en assez grande quantité. Le malade de Boinet (Jolly : Ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher. *Arch. générales.* 1866, t. II, et 1870, t. I.) perdit un plein cruchon de sang. Marc Sée (1858) porte à un kilogramme le sang écoulé. M. Choyau (1864) évalue à un litre et demi la quantité de sang enlevé à un malade par sa première hémorrhagie. Le patient de Jolly (1866) perdit une fois 800 grammes environ. Notre malade rendit en deux jours trois kilogrammes de sang.

---

(1) Le Fort, art. Carotide du Dict. encyclopédique.

Etant admise la lésion de la carotide interne, on devait pratiquer chez S. la ligature de la carotide en se conformant à la cinquième conclusion de Jolly : « Quand le chirurgien aura reconnu l'ulcération de la carotide interne, il n'aura qu'une ressource, la ligature d'une des deux carotides, interne ou primitive, et il devra le faire le plus tôt possible. »

D'ailleurs le professeur Duplay (*Arch. générales*, 1867, 6e série, 9, p. 474) appuie catégoriquement la manière de voir de Jolly, à l'encontre de Genouville qui refuserait en pareil cas à son malade cette dernière branche de salut. Sur quinze cas de ligature de la carotide primitive, pour plaie de la carotide interne, on trouve six guérisons, six morts et trois résultats inconnus, les observations étant incomplètes. En mettant ces trois cas à la colonne des morts, c'est encore une proportion de 40 0/0 de guérison. Ainsi donc, et nous le répétons, on fera la ligature de la carotide primitive parce que, dit le professeur Le Fort, cette ligature est plus facile et n'expose pas à plus d'accidents que la ligature de la carotide interne.

Comme on a pu le voir, notre malade ne présenta aucun accident cérébral. Sur 370 cas de ligature, M. Le Fort note seulement 100 cas dans lesquels il y eut des accidents cérébraux. Parmi les 26 cas recueillis dans la Revue d'Hayem, on en trouve huit où il est dit qu'aucun phénomène ne suivit la ligature, douze où il n'est fait mention d'aucun accident et six seulement où l'on observa « de la céphalalgie », « un peu de perte de mémoire et d'obscurité de la vision », « une hémiplégie transitoire », enfin « une aphasie et une paralysie de l'hypoglosse persistantes ». En résumé on peut avancer que les accidents consécutifs à une seule ligature ne sont pas s fréquents qu'on a bien voulu le dire, puisqu'on ne les trouve que dans la proportion de 26 à 29 p. 100.

J'ajoute que le malade eut une hémorrhagie le cinquième jour et le quinzième jour après l'opération. Etait-on autorisé à tenter à un aussi court intervalle la ligature de la carotide gauche ? Nous ne le croyons pas, étant donnés les risques de mort que l'on faisait courir au malade, étant reconnu d'autre part que l'hémorrhagie peut revenir sans entraver la guérison, témoin ce fait de Syme, cité par Jolly, dans lequel un enfant de 9 ans put perdre après la ligature près de 1500 grammes de sang en six jours et cependant guérir parfaitement.

2° Quels ont été le lieu et la nature de la lésion du nerf facial ?

Il est à supposer que le facial a été blessé au passage de la balle, très probablement au niveau de sa sortie du trou stylo-mastoïdien ou tout au moins dans la dernière portion du canal osseux qui le contient.

Ce n'a pas été une simple contusion car la paralysie ne serait survenue que deux ou trois semaines après l'accident. Il a dû y avoir une section complète, lésion qui s'est réparée dans l'espace de trois mois. Cette régénération rapide ne répugne pas à l'esprit, si l'on se rappelle que Steinruch, en 1838, avait trouvé des cicatrices nerveuses au bout d'un mois. Plus près de nous, Vulpian et Philippeaux citent un exemple de réunion rapide chez un chien auquel ils avaient enlevé 3 centimètres de nerf hypoglosse. Vingt-quatre jours après les deux bouts présentaient entre eux des tractus grisâtres qui les unissaient et l'on constatait la présence de nombreux tubes nerveux grêles.

3° Interprétation des troubles auditifs.

Ces troubles tardifs ne peuvent qu'être mis sur le compte d'une inflammation chronique de la caisse avec désorganisation de son contenu. L'écoulement a duré un an et demi, a disparu enfin, permettant à l'appareil auditif de reprendre un fonctionnement à peu près normal.

M. Bruhl lit une observation intitulée :

Fièvre typhoïde chez un homme âgé de 61 ans. — Rechute. — Guérison. — Nous avons eu l'occasion d'observer tout récemment dans le service de notre excellent maître, M. le Dr Desnos, un malade dont l'histoire nous paraît assez intéressante pour vous être communiquée.

Il s'agit d'un nommé Clav... François, âgé de 61 ans, journalier, qui est entré le 1er août 1887, à la Charité (salle Saint-Félix, n° 16).

Cet homme, d'une robuste constitution, paraît exempt de toute tare héréditaire ; marié et père de famille, il s'est abstenu de tous excès alcooliques. — Il était sujet aux migraines.

Il avait toujours joui d'une bonne santé, toussant un peu, de temps en temps, quand, il y a sept ans, il eut une bronchite assez tenace qui depuis s'est répétée de temps en temps et l'a obligé, il y a deux ans, à entrer à l'hôpital Saint-Louis. Cette bronchite n'avait nullement retenti sur son état général. Journalier de son métier, il était employé depuis assez longtemps dans une usine de produits chimiques : peut-être les vapeurs irritantes qu'il inhalait contribuaient-elles à entretenir sa toux.

En interrogeant le malade, il nous apprend que le début de son affection remonte à un mois. A cette époque, il aurait perdu l'appétit se serait senti courbaturé, fatigué. Une sorte de langueur s'était emparée de lui, et il arrive à l'hôpital dans un état apathique très prononcé.

A son entrée le thermomètre marque 39°6 (température centrale).

Au premier abord, nous songions à une pneumonie adynamique, mais l'auscultation et la percussion donnèrent des résultats négatifs à ce point de vue.

Le malade accuse une céphalalgie frontale, d'intensité moyenne, ne l'empêchant pas de dormir. Il n'a eu ni épistaxis, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles. — Dès son entrée, la langue est sèche, et tend à devenir fuligineuse. L'appétit est complètement perdu. Le ventre est légèrement ballonné, nullement douloureux. Cinq jours avant son entrée, la diarrhée s'était installée spontanément, et depuis, sans qu'il n'y eut rien d'excessif, on compte de 3 à 5 garde-robes liquides par vingt-quatre heures. — En outre, le malade tousse, a une expectoration muco-purulente assez abondante, et accuse une certaine dyspnée. Cependant l'auscultation ne révèle que quelques râles humides aux deux bases.

L'idée d'une pneumonie étant écartée, on se trouvait en présence d'un tableau clinique qui se rapproche sensiblement de celui de la fièvre typhoïde ; mais, étant donné l'âge du malade, on le laisse en observation pendant quelques jours avant de s'arrêter au diagnostic de dothiénentérie. Cependant force fut bientôt de reconnaître que ce diagnostic s'imposait, en présence d'une courbe thermique régulière : le soir, la température était de 39°5, le matin de 38°8, (température centrale.) Dès le troisième jour, à partir de son entrée à l'hôpital, nous avons pu constater trois taches bien nettes sur l'abdomen du malade, et trois jours après, on en trouva encore quatre ou cinq, absolument caractéristiques.

La diarrhée persistait, modérée, le ventre était ballonné, la fosse iliaque droite gargouillait et était douloureuse à la pression ; la rate, légèrement hypertrophiée, donnait une matité dans une hauteur de douze centimètres.

Les urines étaient rares, colorées, mais ne contenaient pas d'albumine.

En dehors de ces symptômes abdominaux, le malade présentait un état typhoïde des plus prononcés, voisin de l'adynamie : la langue était sèche, et cette sécheresse de la bouche était une gêne pour le malade, qui s'en plaignait vivement. Il avait aussi de la pharyngite et de la laryngite : la gorge était rouge, la voix enrouée ; la déglutition à certains moments était pénible.

L'obtusion intellectuelle était assez prononcée ; le malade, hébété, répondait difficilement aux questions qu'on lui posait.

La maladie ainsi caractérisée ne permettait plus de mettre en

doute le diagnostic de fièvre typhoïde. L'évolution de l'affection se fit normalement ; en quatre semaines, le malade était arrivé à l'apyrexie complète, et commençait à manger.

Pendant ce temps, on se trouvait en présence d'une courbe de fièvre continue, oscillant entre 38°, 5 et 39°, 5. Le pouls était lent, dicrote. — Le malade ne cessa pas de tousser ; les poumons ont toujours été l'objet d'une surveillance attentive, la maladie ayant tendance à revêtir la forme thoracique. Mais jamais on ne trouva que de gros râles muqueux aux deux bases et une expectoration de bronchite.

Le 24 août, la langue est encore sèche, mais elle est rouge, débarrassée de ses fuliginosités ; le malade se réveille, se sent mieux et demande à manger. La bronchite s'est également amendée ; on ne trouve presque plus de râles dans la poitrine.

Le 29 août, on prescrit une alimentation légère, que l'on surveille avec soin. A partir de ce moment la convalescence s'effectue régulièrement sans accidents.

Le 21 septembre, après une convalescence de trois semaines, le malade part pour Vincennes, dans de très bonnes conditions.

Le lendemain de son arrivée à Vincennes, on fit venir tous les malades dans une vaste galerie, où ils furent exposés aux courants d'air, afin de les vacciner. Notre malade prend froid, et dès le lendemain se met à tousser. Les jours suivants, la fièvre reprend, la toux persiste, le malade a un peu de diarrhée; on l'envoie à l'infirmerie; mais son état général s'aggrave, et le 3 octobre, on le renvoie à la Charité dans le service de M. le Dr Desnos. A son arrivée, il a 39° ; depuis plusieurs jours il a une diarrhée intense, de 8 à 10 garde-robes liquides, jaunes, fétides, par 24 heures, il tousse beaucoup, son expectoration est abondante.

Cette fois, on se trouve en présence d'une fièvre typhoïde bien caractérisée, les taches rosées sont nombreuses, le ventre est ballonné, la fosse iliaque droite douloureuse, etc. L'auscultation des poumons révèle des râles de bronchite généralisée. Enfin le malade présente un état typhoïde des plus nets. M. Desnos fait le diagnostic de *rechute de fièvre typhoïde.*

Le 10 octobre, la température remonte, et le 11, elle atteint 40°,4. On constate à ce moment une dyspnée intense, avec un état profondément adynamique. La percussion dénote une submatité assez étendue à la base droite ; l'auscultation permet d'y constater un mélange de râles crépitants, sous-crépitants fins et du souffle tubaire : on se trouve donc en présence d'un foyer de broncho-pneumonie, qui a

envahi tout le lobe inférieur du poumon droit. Heureusement ce foyer finit par se résoudre, et huit jours après, le malade entre en convalescence.

Cette convalescence est un peu longue, mais le malade finit par guérir; on le garde dans le service jusqu'à la fin du mois de novembre; à cette époque, il quitte l'hôpital bien guéri.

Ce qui nous a engagés à publier cette observation, c'est d'abord la rareté relative de la fièvre typhoïde à cet âge de la vie : M. Josias, dans sa thèse inaugurale (1880), rapporte 4 observations personnelles et signale un certain nombre d'autres observations. — Il conclut en disant que la fièvre typhoïde des vieillards diffère de la forme commune par la moindre réaction de l'organisme. C'est aussi ce que nous avons pu constater dans ce cas. Cependant nous avons retrouvé chez notre malade presque tous les signes d'une fièvre typhoïde classique. La tendance à l'adynamie était des plus marquées; mais nous n'avons pas constaté d'hyperthermie notable. Toutefois pendant la rechute, lorsque sur la fièvre typhoïde s'est greffée une complication pulmonaire grave, nous avons vu la température atteindre 40°,4 (température centrale).

Le pronostic de la fièvre typhoïde à cet âge est généralement très grave : souvent les malades succombent, c'est ce qui explique la rareté des rechutes. Ici la rechute était des plus nettes, quoiqu'un peu tardive; elle s'est caractérisée comme une véritable réédition de l'affection primitive.

Enfin, nous avons cherché à trouver le mode de transmission de la fièvre typhoïde chez notre homme. Il habite Paris depuis longtemps; son logement n'est pas insalubre. Mais il travaillait dans une usine au Point-du-Jour, au milieu de vapeurs irritantes, et souvent il lui arrivait de boire de l'eau de Seine pour calmer la sécheresse de la gorge.

L'immunité que peut conférer une fièvre typhoïde antérieure lui ayant fait défaut, on pourrait peut-être trouver la cause de l'infection dans l'ingestion d'eau de Seine.

M Bouchard. La fièvre typhoïde est une affection grave chez le vieillard. Je l'ai une fois observée chez un homme de 75 ans. La mort survint dans l'adynamie, au commencement de la convalescence, alors que la fièvre avait disparu depuis plusieurs jours.

M. Rendu. Si j'ai bien entendu la communication de M. Bruhl, c'est un mois après la guérison que la malade fut reprise de fièvre. Il ne s'agit point, dans ce cas de rechute, mais de récidive.

Séance du 22 décembre 1887.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Berbez lit une note intitulée :

Réflexions sur un cas de mal comitial avec aura intestinale. — Lors de l'avant-dernière séance de la Société clinique, on a soulevé à propos d'une communication de M. Gilbert Ballet une question des plus importantes qui peut se formuler ainsi : une irritation des nerfs périphériques, une lésion des extrémités nerveuses des organes viscéraux tant craniens que thoraciques et abdominaux peuvent-elles engendrer le mal comitial ?

En d'autres termes, une excitation périphérique peut-elle, grâce à des conditions de siège, d'intensité, de spécificité, devenir le point de départ d'un réflexe dont l'effet dernier est ce qu'on appelle l'attaque d'épilepsie ?

Notre excellent président, M. le Prof. Bouchard, se laissait à moitié convaincre par les expériences de M. Brown-Séquard sur le cobaye. M. Ruault rappelait le mémoire que vient de publier notre ami Lannois, de Lyon, sur les épilepsies à point de départ auriculaire. Chacun se demandait si, du moment où le frôlement ou le pincement seul de la peau d'un cobaye au niveau du cou produit une attaque d'épilepsie, il n'est pas vraisemblable d'admettre qu'une excitation dans la sphère d'un nerf cranien ou de tel autre nerf que l'on voudra, peut produire le même effet?

Théoriquement, la chose n'a rien d'impossible. Dans tons les cas, la discussion est nécessaire et nous demandons l'autorisation d'y prendre part, appuyé sur une observation que nous rapportons *in extenso* et sur quelques souvenirs personnels.

Parmi les auteurs il en est peu qui nient la possibilité d'attaques d'épilepsie à point de départ périphérique. M. Ballet a donc rompu en visière avec l'opinion générale quand il nous a dit, lors de notre dernière réunion, qu'ayant dépouillé un grand nombre d'observations d'épilepsie à point de départ gastro-intestinal, il avait été étonné de voir tant de *comitiaux vrais*, rangés du fait d'une aura périphérique dans la classe des épilepsies dite réflexes.....

A propos d'un des deux malades dont il nous rapportait la très intéressante observation, il signalait encore le peu d'importance d'une affection auriculaire sur la production des crises d'épilepsie.

Nous avons dans nos notes l'histoire d'un malade dont l'affection semble rentrer parfaitement dans le cadre des épilepsies dites réflexes. C'est cette observation accompagnée de quelques réflexions que nous voulons aujourd'hui présenter à la Société clinique.

Antécédents. — *Père*, 45 ans, n'a jamais été malade, est d'un caractère très égal.

Grand-père paternel, mort à 76 ans. Était depuis deux ans paralysé du côté droit après un ictus. Le mouvement était revenu dans la jambe, mais la paralysie avait persisté dans le membre supérieur.

Grand'mère paternelle, petite femme brune, bien portante, un peu nerveuse et très active.

Un oncle paternel est très nerveux, emporté, mais n'a pas de maladie nerveuse caractérisée.

Mère très nerveuse, assez emportée. S'énerve quand une chose la contrarie. N'a jamais eu de crise d'épilepsie ; c'est depuis une méningite à 13 ans que cette femme est si nerveuse. *Migraineuse* depuis la puberté.

Grand'mère maternelle morte en Amérique du vomito-negro.

Grand-père paternel fort et vigoureux.

Trois oncles maternels se portent bien, *mais ont des migraines.*

Rien à remarquer dans la ligne collatérale.

Le malade a deux frères et sœurs qui jouissent d'une santé parfaite.

Deux enfants sont morts déjà à 5 ans du croup.

Antécédents personnels. — L'enfant a été conçu et porté pendant le siège et pendant la Commune. La mère a eu des accidents et des frayeurs de toute nature : fédérés fusillés sous les fenêtres, obus éclatant dans l'appartement, etc., etc.

Né au mois d'août 1871. Bonne couche, l'enfant à peine au monde a souffert du ventre. Sorte de péritonite. A été mis au régime des bains aussitôt après la naissance.

Convulsions au moment de la dentition assez souvent répétées.

Grandes difficultés pour sevrer le petit malade qui a beaucoup souffert.

Rougeole. Scarlatine. Variole. L'enfant a vécu au lit jusqu'à huit ans.

1883, en septembre. *Fièvre typhoïde à* 13 *ans.* — Dans la période d'incubation de cette fièvre, l'enfant étant aux lieux d'aisances a eu une attaque d'épilepsie.

Il venait de déjeuner comme d'habitude d'un bol de chocolat et était assis dans la salle à manger, quand il ressentit brusquement un besoin impérieux d'aller à la selle ; il se leva, eut le temps de défaire ses vêtements sans souffrir autrement et il s'assit sur le siège.

A peine la défécation était-elle terminée qu'il sentit tout d'un coup une tranchée, une douleur très vive dans tout l'abdomen.

Cette douleur dura à peine un quart de minute quand l'enfant, poussant un cri, perdit connaissance, tomba la tête la première, vomissant et rendant des matières par le bas.

La mère se précipita pour le relever et le trouva inerte, ne se débattant pas, pâle et les yeux convulsés.

Il n'y eut pas plus d'un ou deux vomissements.

L'enfant était glacé, il fallut le frictionner, le couvrir d'édredons, il ne reprit connaissance qu'au bout d'un quart d'heure, ne se souvenant de rien si ce n'est de la douleur abdominale.

La fièvre typhoïde débutait franchement huit jours après et durait près de trois mois, grâce à une rechute.

Les phénomènes nerveux n'ont rien eu de remarquable pendant cette maladie aiguë.

Deuxième crise un an après la première. — Encore aux cabinets, sans cri cette fois, avec une perte de connaissance qui dure deux ou trois minutes, même douleur de ventre, etc.

Troisième crise étant au bataillon scolaire. — Il est pris tout d'un coup d'envie d'aller à la selle sans douleur abdominale.

Depuis, crises toutes les six semaines ou tous les deux mois.

Ces crises se passent presque toujours de la même façon, le matin toujours (une seule fois à 11 heures), besoins impérieux d'aller à la selle, coliques. Le malade s'asseoit sur le siège et alors avant la défécation ou pendant qu'elle s'accomplit, perte de connaissance précédée ou non de crise.

Retour de la connaissance toujours au bout de deux ou trois minutes. Toute la journée qui suit, hébétude, malaise, fatigue excessive, inaptitude à travailler.

L'enfant en outre a des migraines presque toujours limitées au côté droit de la tête.

Sorte de gloussements. — Grimaces involontaires. — Caractère enfantin. Mobilité excessive de caractère, tantôt immobilité absolue, il reste des heures entières à regarder passer les gens dans la rue ; d'autres fois il déploie une activité fiévreuse, crie, s'amuse, hurle d'une façon insolite. Dans ces moments-là, les parents redoutent une crise de nerfs, l'envoient coucher. La nuit, pas

de cauchemars, mais mouvements brusques d'extension ou de flexion des bras et des jambes.

Comme examen extérieur du malade, on trouve : une taille très au-dessous de la moyenne : 1 m. 34 ; une tête très volumineuse ; des yeux enfoncés et *presque latéraux* ; une dentition très irrégulière ; une voûte palatine en forme d'ogive ; des oreilles à lobule adhérent, etc.

Novembre 1886. — L'enfant, pris par un médecin de son quartier pour un hystérique, est adressé au professeur Verneuil qui l'envoie à la Salpêtrière pour consulter M. Charcot. Là, on rejette l'idée d'hystérie et l'on institue le traitement bromuré avec doses croissantes de bromure.

Nous avons pu ce jour-là nous assurer que l'enfant ne présentait aucune anomalie testiculaire et n'offrait encore aucune trace de nubilité.

Le petit malade a suivi son traitement d'une façon extrêmement régulière. Le chef de la maison de banque où il est employé me l'ayant adressé et recommandé particulièrement, j'ai pu l'observer de très près.

Les débuts du traitement furent des plus heureux. Pendant tout le mois de décembre, il n'eut aucune crise ; c'est seulement le 13 janvier 1887 que l'enfant eut une crise peu violente. Il sentit comme d'ordinaire une douleur intestinale dont il reconnut aussitôt la nature et la signification ; il courut aux cabinets et tomba ayant à peine eu le temps de défaire ses vêtements. La bouche se dévia, les membres se raidirent, il y eut quelques mouvements cloniques, puis tout rentra dans l'ordre. Cette fois l'enfant put se rhabiller seul et sortir sans l'aide de sa mère. C'était la première fois que pareille chose lui arrivait.

La journée qui suivit la crise ne fut marquée par aucun événement remarquable; le malade ne fut pas aussi hébété et aussi déprimé que d'habitude.

En mars 1887, le malade eut deux crises avortées dans lesquelles il ne perdit pas connaissance. Comme il avait gardé tout son sang-froid, il nous raconta qu'il avait brusquement ressenti dans le ventre la sensation douloureuse qu'il ressentait d'ordinaire. Cette sensation fut suivie d'un besoin impérieux d'aller à la selle, il se mit en devoir de le satisfaire et put y parvenir en n'éprouvant que de légers vertiges avec tendance à la rotation de la tête et nausées.

Tout se dissipa en très peu de temps.

Depuis, c'est à-dire de mars à décembre 1887, le petit malade n'a

eu aucune crise, il ne s'est jamais reposé plus d'un mois, il est vrai, entre les périodes de traitement. Cependant la puberté est arrivée; il lui est venu de la moustache ; à la fin de novembre, il était presque aphone, le matin il avait cette voix de coq des jeunes gens qui muent. Cette grande révolution de la puberté n'a réveillé en rien le mal comitial.

Si on veut bien se donner la peine de lire l'observation que nous donnons ici, on voit bientôt que le malade est un comitial ordinaire chez qui la fièvre typhoïde n'a joué qu'un rôle restreint.

L'aura abdominale elle-même perd de son importance.

1° L'enfant à caractère inégal, fantasque, rit et pleure sans raison, passe de la gaieté la plus folle à la tristesse la plus inexpliquée.

2° Il est plus petit qu'on ne l'est à son âge, a une tête trop volumineuse par rapport à son corps, a les arcades sourcilières très développées.

3° Il a des tics, fait continuellement des grimaces, il joue du violon avec passion et ne cesse de jouer que quand il tombe dans une sorte de sommeil extatique.

4° Il a uriné au lit très longtemps.

5° Les parents sont des gens emportés, violents, tout le monde est migraineux, original.

Voilà bien de quoi faire un dégénéré dans le sens de Morel (dégén. physique) et dans le sens de Magnan (stigmates psychiques).

L'attaque elle-même n'est pas moins concluante :

L'enfant crie, se mord la langue, écume et tombe dans ses matières. Il urine sous lui inconsciemment, après quoi il reste hébété, il nous semble impossible de ne pas considérer le jeune R... comme un épileptique comitial et non comme un malade atteint d'une épilepsie spéciale à point de départ intestinal.

Ai-je besoin d'ajouter que le résultat si heureux du traitement anti-comitial vient encore à l'appui de notre dire.

Dans le courant de l'année qui vient de s'écouler nous avons vu un certain nombre d'épileptiques. Parmi ces derniers quelques-uns avaient l'aspect d'*épileptiques réflexes*. L'un d'eux avait avant sa crise une douleur constante au cœur sans lésion matérielle de ce viscère. Une malade avait une sorte d'aura voluptueuse qui précédait de très près l'attaque et la perte de connaissance. Cette dernière malade dont j'ai l'observation complète dans mes cartons fut soignée par un médecin de la ville qui ordonna des lotions froides sur la vulve, des lotions avec du sublimé au 1000e, etc., croyant à une épilepsie à point de départ périphérique.

Or nous avons pu nous convaincre de ce fait que nos deux épileptiques étaient bel et bien des comitiaux vulgaires, ils avaient déjà eu des attaques avant d'avoir cette aura spéciale qui trompait tout le monde, ils étaient fils de névropathes ; l'un d'eux avait comme stigmate psychique de dégénérescence des craintes morbides (peur des épingles, crainte de la rage). Du reste le traitement par le bromure a tranché la question. Ces comitiaux *périphériques* ont été guéris comme des comitiaux vulgaires.

L'idée des épilepsies réflexes, née d'expériences physiologiques encore peu démonstratives, nous semble fausse, sinon d'une façon absolue, du moins dans la majorité des cas. Ce qui a causé cette idée erronée, c'est, croyons-nous, l'*aura;* c'est d'elle que vient tout le mal.

On a vu des malades présenter avant l'attaque une sensation spéciale de nature motrice ou sensitive, soit dans un membre, soit dans un viscère ; on a vu des attaques d'épilepsie précédées immédiatement d'une sorte de frémissement, de tremblement ou bien d'une douleur qui du petit doigt a gagné l'épaule, le cou et la tête.

Quelques malades ont éprouvé avant chaque crise une nausée ou bien un sifflement dans les oreilles, une sensation lumineuse dans l'œil, etc. On s'est dit alors : il s'agit ici d'une épilepsie spéciale à point de départ périphérique et l'on ne manque pas d'ajouter : la preuve que cette épilepsie est de nature périphérique, c'est qu'un lien circulaire au bras ou à la jambe arrête souvent l'attaque, si souvent même que ces moyens empiriques d'arrêter la crise ont été érigés en moyens thérapeutiques.....

Nous répondrions volontiers aux partisans de l'épilepsie réflexe : Il y a deux sortes d'épilepsie : *la vraie* et *la fausse*.

La vraie, l'ancienne, le mal comitial qui reste dans le plus grand nombre des cas aussi impénétrable et qui constitue une entité morbide aussi solide qu'autrefois. Il y a en second lieu les fausses épilepsies qu'on devrait appeler simplement accès épileptiformes et dont le type est l'accès convulsif que causent les tumeurs cérébrales, traumatismes cérébraux, gommes syphilitiques, etc.

Ces fausses épilepsies décrites par Bravais, puis par Jackson, qui leur a donné son nom, ont des symptômes dont on comprend aisément la signification et la distribution, grâce à la doctrine des localisations cérébrales. Ce sont les lésions à décharge des Anglais qui causent les fausses épilepsies nommées jusqu'ici à trois types : le type facial, le type brachial et le type crural. Plus souvent que le mal comitial vrai, plus brutal et plus violent, ces épilepsies partielles ou Jacksonniennes sont précédées d'une aura.

C'est en partie par analogie avec ces épilepsies-là, en partie appuyé sur des expériences physiologiques, qu'on a supposé l'existence d'épilepsies gastro-intestinales, génitales, cardiaques, etc. Suivant que l'aura semblait partir de l'intestin de l'appareil génital ou de tel ou tel sens.

L'aura signifie-t-elle donc ce qu'on veut lui faire signifier ? et peut-on s'appuyer sur sa présence ou son absence pour déclarer qu'un malade est atteint du vrai mal comitial ou seulement d'une de ces épilepsies à point de départ périphérique, curable, d'après la théorie, par un traitement local ?

M. Charcot considère l'aura comme une projection sensitive ou motrice des centres vers la périphérie. L'épilepsie est avant tout centrale. Même quand l'aura part d'une morsure du pied arrivée vingt ans auparavant, ou d'une blessure du petit doigt par une écharde enlevée aussitôt de la plaie, même quand l'aura vient de l'intestin après une fièvre typhoïde, l'épilepsie est centrale, l'aura, n'est, si j'ose m'exprimer ainsi, qu'un *trompe-l'œil* et si l'accès se comporte comme les accès de l'épilepsie classique, on n'est pas autorisé à déclarer que le malade est un comitial périphérique.

Si l'aura se retrouve dans les fausses épilepsies comme dans le mal comitial, si les malades ne présentent rien de particulier, ni comme symptôme, ni comme pronostic, ni comme résultats thérapeutiques, on sera donc mal venu à croire à une épilepsie née d'une irritation locale. Si d'un autre côté ces accidents d'épilepsie dite réflexe ou sympathique, comme on disait autrefois, se produisaient non plus chez des gens indemnes de nervosisme, mais chez des héréditaires, chez des porteurs de stigmates physiques ou psychiques de dégénérescence, je ne vois plus pourquoi on soutiendra encore la théorie des épilepsies réflexes.

Pour ce qui est des expériences de M. Brown-Séquard, nous dirions volontiers, si nous ne craignions pas de nous voir accusé d'être orfèvre comme M. Josse, nous dirions que les zones épileptogènes de ses cobayes nous paraissent ressembler terriblement à des zones hystérogènes. Dans tous les cas, nous attendrions que la clinique réalise ces expériences.

Résumons-nous donc en disant :

L'existence des épilepsies ressemblant au vrai mal comitial et dues à des lésions périphériques ne nous paraît pas démontrée. Nous aimerions à voir les chirurgiens, grands observateurs de lésions locales, nous répondre à cet égard.

Les épilepsies dites réflexes ou périphériques se rencontrent ou

chez de vrais comitiaux, et alors elles perdent tout droit à ce titre d'épilepsie réflexes, ou bien chez des gens porteurs de lésions cérébrales déterminées comme siège, sinon comme nature, qui produisent de par leur position dans l'écorce des troubles *épileptiformes* capables d'emblée ou la répétition des accès de simuler à un examen superficiel le vrai mal comitial. On devra donc après constatation d'antécédent nerveux positif penser à l'épilepsie vraie chez les dégénérés et instituer aussitôt le traitement classique par le bromure de potassium.

M. Ballet fait une communication intitulée :

A propos de l'épilepsie vermineuse. — A l'une des précédentes séances de la Société, j'ai été amené par une observation de M. le professeur Bouchard à parler incidemment de l'épilepsie dite vermineuse, telle qu'on l'observe quelquefois chez les adolescents ou les adultes atteints de tænia. On se rappelle peut-être l'opinion à laquelle je me suis rattaché, à savoir : que les vers ou le tænia jouent simplement le rôle de cause occasionnelle, au même titre que les impressions morales, chez des individus prédisposés et en imminence constante d'accidents épileptiques. Aux deux faits que j'ai brièvement signalés à l'appui de ma manière de voir, je me propose d'en joindre un nouveau que je viens d'observer récemment.

Il s'agit d'une jeune personne qui, à l'âge de onze ans, eut coup sur coup, dans l'espace de cinq jours, quatre accès épileptiformes. Après les deux premiers accès, on constata que cette jeune fille était affectée de lombrics. Des vermifuges furent administrés, les accidents cessèrent et il n'en fut plus question. Si l'on s'était contenté de suivre la malade jusqu'à l'âge de vingt ans, on eût été en droit, semble-t-il, de rapporter les accidents éprouvés à l'action des lombrics et des lombrics seuls. En effet, l'absence de tout antécédent nerveux, comme héréditaire ou personnel, le peu de durée des accidents, leur cessation en apparence définitive après l'administration des vermifuges, sont autant d'arguments qui permettraient de ranger l'observation en question parmi celles qui paraissent militer de la façon la plus décisive en faveur de l'épilepsie vermineuse.

Mais, à l'âge de vingt-quatre ans, un nouvel incident se produisit. La personne dont il s'agit était alors infirmière à l'hôpital de Meaux : un jour où elle devait aller à la salle des morts, une de ses compagnes se dissimula dans un linceul et la saisit violemment par

le bras, au moment où elle passait près du cadavre supposé. De là grande frayeur, on le conçoit, et quelques heures après attaque épileptique. Depuis cette époque, la malade présente des manifestations non équivoques du mal comitial (vertiges et accès) dont nous avons été à diverses reprises les témoins.

Ainsi chez cette jeune fille, deux causes d'ordre fort différent, des vers à l'âge de onze ans, une émotion morale vive à l'âge de vingt-quatre, ont abouti au même effet : la crise comitiale. N'est-il pas évident que, dans ce cas, ces causes ont été purement occasionnelles, et que la raison d'être des accidents nerveux doit être cherchée dans une prédisposition personnelle dont l'origine nous échappe?

La personne en question était, pour nous, de longue date, une épileptique en puissance. Il a fallu, pour que les manifestations comitiales apparussent, l'intervention d'éléments adjuvants. Mais ne voit-on pas que le rôle de ces éléments est accessoire et tout secondaire, accessoire et secondaire celui des vers, comme celui de la frayeur? En présence de faits analogues à celui-ci et à ceux que j'ai incidemment rappelés ici, il y a quelques jours, je me crois en droit d'avancer que la question de l'épilepsie vermineuse est à reprendre, et, quant à moi, je suis certain que bon nombre de faits (peut-être tous) rangés sous cette dénomination relèvent du mal comitial le plus légitime.

M. Bouchard. Mon opinion sur la question de l'épilepsie vermineuse diffère par quelques nuances de celle de M. Ballet. Je la résumerai en disant que, chez les individus chez lesquels on voit survenir de grandes crises épileptiques à l'occasion d'un tænia, il y a à tenir compte non seulement de la cause périphérique, mais encore d'une prédisposition nerveuse héréditaire ou acquise. Il y a des états de nervosisme qui sont constitutionnels, il y en a d'autres qui sont acquis. La fatigue et l'inanition, par exemple, peuvent créer un état de nervosisme. Chez un négociant de 54 ans, porteur d'un tænia, j'ai observé une attaque d'épilepsie qui ne s'est pas reproduite après l'expulsion du parasite. Cet homme était resté dans son magasin jusque une heure de l'après-midi, moment auquel l'attaque nerveuse s'est produite ; il s'était fatigué, n'avait pris aucune nourriture et semblait avoir ainsi placé son système nerveux dans des conditions anormales d'excitabilité. A coup sûr, l'on n'est pas en droit de dire de cet homme que c'est un épileptique.

M. Ballet. Il y a là autre chose qu'une question doctrinale : il y a une question de pratique. Selon moi, il ne faut point dire des épilepsies vermineuses, avec les auteurs classiques, que la cause une fois

disparue, l'effet disparaît également. Il subsiste une prédisposition qui nécessite de grandes réserves pour l'avenir et une surveillance spéciale.

M. Rendu. De ce qu'un individu a eu un accès épileptique à l'occasion de vers intestinaux, l'on n'en peut conclure qu'il aura de nouvelles attaques. J'ai un jour été appelé auprès de l'enfant d'un de mes amis qui venait d'être pris d'une attaque épileptique.

Cet enfant n'avait jamais eu de convulsions ; il n'avait pas d'antécédents névropathiques. Je lui ai découvert des oxyures et je l'en ai débarrassé. Ceci se passait il y a huit ans, et depuis cette époque l'enfant n'a jamais eu d'accès épileptiques.

M. Gilbert. Je ferai remarquer à M. Rendu que M. Ballet a mis les enfants hors de cause.

M. Dupré lit l'observation suivante :

Gangrène de l'appendice iléo-cæcal. — Péritonite purulente enkystée, périhépatite, pleuro-pneumonie droite suppurée. — Mort. — Nécropsie. — L'observation qui suit est celle d'un petit malade de notre service, à l'hôpital Trousseau, dont la nécropsie nous a paru offrir quelque intérêt. C'est sur le conseil de notre très cher maître, M. Legroux, que nous la présentons à la Société.

D....., Alexandre, âgé de 13 ans, sans antécédents héréditaires ou collatéraux dignes d'être signalés, entre le 19 novembre 1887, salle Lugol, n° 54.

Depuis quelques mois, l'enfant souffrait d'une constipation intermittente, survenant par périodes, pendant lesquelles le petit n'allait à la selle que tous les trois ou quatre jours.

Mercredi 16 novembre, au cours d'une de ces périodes (l'enfant était constipé depuis deux jours), survinrent des douleurs abdominales, localisées dans la fosse iliaque droite, avec du malaise et de la fièvre. L'enfant s'alita, et le lendemain (17 novembre), après une nuit d'insomnie, il eut plusieurs nausées, quelques frissons dans la journée, une fièvre plus vive et les douleurs, toujours localisées, redoublèrent d'acuité.

Insomnie, subdelirium dans la nuit.

Le vendredi 18, redoublement de la fièvre et des douleurs, vomissements. — Constipation persistante.

Samedi 19. — Entrée à l'hôpital. L'enfant nous est amené à la consultation par sa mère : il marche, courbé en deux, les mains sur le ventre, la face contractée, dans l'attitude de la souffrance abdominale la plus vive.

Etat actuel. — Fièvre intense (40°), pouls rapide, plein et fort. Langue saburrale. Constipation, datant de 5 jours. Anorexie absolue.

L'examen du ventre est difficile, à cause de la douleur, aussitôt provoquée par la palpation. L'abdomen est légèrement ballonné dans toute son étendue, mais la distension prédomine au niveau de la fosse iliaque droite. Là aussi prédomine la douleur à la pression : à la palpation, on reconnaît une rénitence élastique de la région, qui est sonore à la percussion. Le reste de l'abdomen est sonore aussi, mais plus souple, plus dépressible que la région iliaque droite.

Pas d'empâtement, pas d'œdème.

Le diagnostic probable est typhlite et périty phlite par stase stercorale, menaces de péritonite.

Traitement. — Cataplasmes laudanisés glacés en permanence sur le ventre. Calomel : 1 gramme, en deux prises.

Le 20. — T. m. 39° 4. — Pouls fréquent, un peu moins fort que la veille.

Un vomissement bilieux abondant.

Pas de selle. L'abdomen est plus tendu qu'hier ; circulation collatérale veineuse superficielle, côté droit du ventre ; les douleurs ont augmenté, sont devenues plus vives, plus superficielles, plus étendues ; les phénomènes physiques sont stationnaires : sonorité à la percussion de tout l'abdomen, rénitence plus marquée à droite et en bas, au niveau du cæcum ; celui-ci cependant ne fait aucun relief appréciable ; ni œdème ni empâtement de voisinage.

Cataplasmes glacés, onctions mercurielles sur l'abdomen. Lavement purgatif (sulfate de soude, miel de mercuriale). T. v. 40°2. — Chlorhydrate de quinine 0,75. T. m. 38°,4. Le 21. — Etat général mauvais. Facies abdominal, grimaçant. Douleurs continues, généralisées à tout l'abdomen. Météorisme croissant. Des arborescences veineuses se dessinent sous la peau. A la palpation, il semble que la rénitence soit plus marquée ; à la percussion, la moitié droite du ventre est moins sonore que la moitié gauche, surtout à la partie inférieure.

Le lavement a provoqué deux selles. T. v. 39°6. Calomel : 0,50.

Le 22. — T. m. 38°,8. Facies plus grippé qu'hier ; douleurs persistantes. Ventre très ballonné ; lacis veineux développé à droite. La paroi ne se laisse plus déprimer, dans la fosse iliaque droite, et dans le flanc du même côté ; la peau est tendue : submatité dans le flanc et la partie externe de la fosse iliaque.

Même traitement ; lavement purgatif. T. v. 39°6.

Le 23. — T. m. 38°. Léger affaissement du ventre, dans sa moitié droite ; dans toute cette partie, matité à la percussion. Douleurs vives à la palpation : à gauche, persiste le météorisme et la sonorité.

Trois selles, fétides, sans pus. L'état général est toujours aussi mauvais, quoique le malade se sente mieux et se plaigne moins ; le pouls est petit, filiforme, précipité, le facies se grippe de plus en plus, le nez et les extrémités se refroidissent. Le malade se tient couché dans le décubitus latéral gauche. T. v. 38°6. — Naphtol et salicylate de bismuth : ââ. 2,50.

Le 24. — T. m. 37°6. Refroidissement progressif des extrémités ; facies péritonéal, somnolence, subdelirium ; le malade se trouve très soulagé et demande avec persistance à manger. Empâtement profond et matité de la partie externe de la fosse iliaque droite, du flanc et de l'hypochondre droits. La matité hépatique se confond avec la matité pathologique, et le ballonnement des parties s'oppose à une exploration détaillée des régions profondes ; à gauche, on reconnaît une sonorité tympanique uniforme.

Badigeonnage au collodion élastique de l'abdomen. Glace en permanence. Antisepsie intestinale. Lavement purgatif.

0,01 Chlorhydrate de morphine en injection, contre les douleurs. T. v. 38°. — Pouls petit, très fréquent.

Le 25. — T. m. 37°4. Le malade pousse des gémissements continus ; subdelirium ; refroidissement.

Le ventre s'est affaissé en partie, surtout à droite, où l'empâtement et la matité persistent sous le collodion. Nouveau badigeonnage.

Pas d'autre évacuation fécale. Respiration superficielle, fréquente. A l'examen du thorax, submatité de la base droite, respiration moins nette, plus voilée, à ce niveau. La douleur provoquée par le changement de position s'oppose à une exploration suffisante de la poitrine, en arrière.

En avant, il semble que le foie est refoulé en haut, car la ligne de matité transversale est plus haute que le mamelon, de 1 à 2 travers de doigt. Décubitus latéral gauche.

T. v. 37°. Pouls filiforme, misérable, incomptable. Gémissements continus dans la nuit. Refroidissement progressif, extinction du regard.

Le 26. — Mort à 8 heures du matin, samedi.

Nécropsie. — L'aspect extérieur du cadavre est celui d'une péritonite aiguë. Ventre ballonné, verdâtre, avec une prédominance marquée de la coloration verte dans la moitié droite de l'abdomen.

A l'incision, l'*intestin grêle* distendu, fait saillie au dehors. *Le grand épiploon*, d'apparence normale, se laisse relever en haut facilement.

Le péritoine pariétal en avant, normal dans sa moitié gauche, présente, à droite, un état terne et dépoli, parsemé de plaques nombreuses et irrégulières de vascularisation rougeâtre. Sur les côtés, au niveau de la paroi, à gauche et sur toute la surface de l'intestin grêle, le péritoine est dépoli, trouble, et des adhérences molles, glutineuses, accolent les anses intestinales entre elles : on aperçoit, disséminées irrégulièrement dans le paquet intestinal et sur les parois latérales et postérieures de l'abdomen, des fausses membranes jaunâtres, molles, minces, qu'on détache très facilement de la séreuse et qui semblent toutes avoir été enroulées sur elles-mêmes par les mouvements de l'intestin, car elles sont allongées et repliées en deux ou trois tours concentriques sur elles-mêmes.

Les côlons transverse et descendant, l'S illiaque sont réduits de volume, aplatis et comprimés contre la paroi par l'intestin grêle météorisé, trois fois plus volumineux que le gros intestin.

A droite, *le côlon ascendant*, *le cœcum* et le bord inférieur du foie sont masqués tout d'abord par un revêtement pseudo-membraneux jaunâtre qui adhère à la paroi antérieure qu'on récline en dehors. Cette fausse membrane se laisse facilement déchirer, et on découvre alors, dissimulant tous les organes sous-jacents, une collection liquide gris-jaunâtre, granuleuse, d'odeur fétide, au milieu de laquelle flottent les débris de fausses membranes jaunâtres, retenues à la paroi abdominale.

En épongeant cette nappe purulente, on aperçoit, englobés dans des paquets de fausses membranes grisâtres, le côlon ascendant, l'angle des côlons ascendant et transverse, la vésicule biliaire, le duodénum et la face inférieure du lobe droit du foie.

En bas, point de départ supposé de la lésion, on trouve en avant une limite nette à cette loge purulente. Cette limite est marquée par une fausse membrane épaisse, jaune, réunissant la paroi antérieure du ventre au côlon ascendant, à sa limite avec le cæcum, englobant le côlon dans la cavité de l'abcès, et l'isolant de l'intestin grêle voisin.

Au-dessous et en bas, le cæcum est libre d'adhérences en avant; mais, en arrière, il en est autrement. A la limite de ces deux surfaces, antérieure et postérieure, est un cloisonnement pseudo-membraneux qui les isole : cette barrière limite, en avant, une loge pleine de pus et de fausses membranes, qui englobe l'appendice vermicu-

laire et le cul-de-sac inférieur cæcal; l'*appendice*, noirâtre, épaissi, présente à la coupe une infiltration purulente concrète de son intérieur et une gangrène manifeste de ses parois. Mais, au niveau de son union avec le cæcum, il est simplement rouge, congestionné. L'iléum et le cæcum sont aussi très congestionnés, surtout l'iléum, dont la muqueuse est d'une couleur rouge sombre uniforme.

L'extrémité inférieure de l'appendice, méconnaissable, se perd dans la cavité enkystée que nous avons indiquée en arrière et en dehors du cæcum. Cette cavité communique, en haut, derrière le côlon, avec la grande loge que nous avions vue tout d'abord ; elle contourne de bas en haut, en un demi-tour de spire, le gros intestin, et finit par l'englober tout entier un peu plus haut, à trois travers de doigt environ au-dessus de la crête iliaque.

Alors la loge s'élargit, remonte jusqu'à l'hypochondre et affecte les rapports suivants :

Toute la face inférieure du lobe droit du foie, du lobe de Spiegel et de l'éminence porte antérieure sont baignées par le pus ; elles sont recouvertes par une fausse membrane mince, jaune, partout continue à elle-même. *La vésicule biliaire* est englobée dans la poche purulente; elle est réunie par des adhérences, aisées à rompre, à l'angle du côlon, sur lequel elle a marqué son empreinte colorée par la bile. Cette vésicule est de volume normal, à demi-remplie ; elle ne contient pas de calculs.

Le duodenum et le côlon sont englobés tous deux par les fausses membranes, qui s'arrêtent exactement à la limite des deux lobes droit et gauche du foie.

Le pus qui baigne la face inférieure du foie est remonté, en arrière et en avant, sur la face convexe; le ligament coronaire, au milieu des adhérences, ne se reconnaît pas, et toute la face supérieure du foie, recouverte d'une fausse membrane jaunâtre, est séparée du diaphragme par une nappe purulente communiquant largement avec le reste de l'épanchement sous-jacent. Mais la péritonite sus-hépatique est strictement localisée au lobe droit : elle ne dépasse pas, en haut et à gauche, la lame du ligament falciforme. Celui-ci a formé une barrière absolument respectée par le pus : tout le lobe gauche du foie est sain, libre, et tout le péritoine est normal, à gauche de ce ligament. En bas, la péritonite est enkystée par une cloison pseudo-membraneuse qui continue le ligament falciforme et s'insère dans le sillon longitudinal gauche de la face inférieure du viscère, isolant ainsi, en bas également, le lobe gauche du reste de l'organe.

Le péritoine diaphragmatique est tapissé de fausses membranes. Pas de perforation du diaphragme.

La plèvre droite correspondante est le siège des mêmes altérations, aussi bien la pariétale que la viscérale. Tout le lobe inférieur droit est hépatisé, et ne surnage point dans l'eau. Un demi-verre de pus sépare la base hépatisée du poumon droit du diaphragme.

A la limite de la scissure interlobaire se circonscrit la pleurésie purulente avec épanchement.

Au-dessus, pleurésie au début, sans épanchement : des tractus fibrineux fins, très nombreux, réunissent les sept feuillets de la plèvre, dans toute l'étendue de la loge pleuro-pulmonaire droite, jusqu'au sommet.

Pas de tubercules.

Rien au *cœur*, rien au *péricarde*.

Reins congestionnés.

Rate normale.

Le foie, congestionné, ne présente à la coupe aucune altération en foyer. Pas d'abcès du parenchyme, ni angéiocholite ni pyléphlébite.

L'estomac, modérément distendu, n'offre pas de lésions.

L'intestin grêle est sain; sa muqueuse est d'un rouge sombre, dans ses dernières portions.

Réflexions. — L'intérêt de cette observation, au point de vue clinique, est médiocre : il faut seulement noter le mutisme relatif des symptômes, dans lesquels ont évolué les progrès ascendants d'une suppuration si rapide.

Mais le cadavre présentait un peu plus d'intérêt que le malade. Notons en effet : 1° la rapidité et le degré d'extension des lésions qui, parties du fond du péritoine, au niveau de la terminaison de l'appendice vermiforme, sont remontées, en 9 jours, jusqu'au sommet de la plèvre ; 2° la disposition anatomique de ces lésions qui, ordonnées tout en hauteur, ont un minimum d'extension en largeur, puisque la péritonite purulente est étroitement enkystée à droite, et que le péritoine périhépatique n'est intéressé qu'à droite du ligament suspenseur. Deschamps, dans sa thèse, a d'ailleurs souvent noté cette limitation des lésions péritonéales par le ligament falciforme, qui joue ainsi le rôle d'une barrière anatomique, souvent respectée, dans les périhépatites ; 3° l'unité pathologique de la grande séreuse pleuro-péritonéale, unité affirmée plus souvent par l'ascension des lésions du péritoine à la plèvre que par la descente des lésions de la plèvre au péritoine. Et ce fait peut s'expliquer, nous semble-t-il, par la direction centripète du courant des circulations

blanche et rouge. Les lymphatiques du péritoine phrénique se rendent dans les ganglions médiastinaux antérieurs et postérieurs, en grande partie, comme ceux de la plèvre et avec eux. Les veines phréniques se rendent dans des troncs veineux qui côtoient la plèvre dans leur trajet ascendant.

Des cas analogues au nôtre ont déjà été publiés ; mais ils en diffèrent tous par quelques points particuliers, tels que : suppuration des muscles voisins (West), de la loge périrénale (Cas d'Audouard, *Soc. Anat.*, 4 février 1876), du foie (Wickham Legg, cité par Deschamps dans sa thèse), des parois abdominales avec fluctuation perceptible à l'extérieur (Joffé, *Deutsche med. Wochenschrift*, 81, n° 16) ; perforation du diaphragme et vomique (Pœtsch, cité par Deschamps).

En général aussi, ces cas diffèrent de notre observation par un enchaînement anatomique moins direct des lésions et par une expression symptomatique plus lente et plus nette, qui a même pu permettre dans quelques cas un diagnostic précis ou une intervention chirurgicale, la plupart du temps d'ailleurs, inutile.

C'est pourquoi nous avons présenté l'histoire de notre petit malade.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES

AFFECTION GANGRÈNEUSE ou anthracoïde du gland par *Villar*, p. 85.

APOPLEXIE HYSTERIQUE, par *Vilcoq*, p. 50.

ANTISEPSIE INTESTINALE, par *Bouchard*, p. 140.

BENZOATE DE SOUDE dans quelques maladies de la gorge et du larynx. (Nouvelle note sur l'emploi du) par *Ruault*, p. 70.

CHOLÉRA NOSTRAS (Note sur deux cas de), par *Gilbert* et *Lion*. p.119.

DIABÉTIQUES (Eczéma vulvaire, gangrène spontanée de la verge chez les), par *Vaquez*, p. 55.

DILATATION BRONCHIQUE, hémoptysie, mort, par *Jocqs*, p. 58.

ECLAMPSIE PUERPÉRALE, glycosurie, cécité verbale, guérison, par *Jocqs*, p. 73.

EPILEPSIE VERMINEUSE. (A propos de l') par *Ballet*, p. 181.

ERYTHROMÉLAGIE (Note sur un cas d') par *Berbez*, p. 1.

FARCIN AIGU chez l'homme. (Note sur un cas de) par *Barbier*, p. 4.

FIÈVRE TYPHOIDE chez un homme âgé de 61 ans. Rechute. Guérison, par *Bruhl*, p. 170.

FRACTURE DU ROCHER par arme à feu. Paralysie faciale. Hémorrhagies abondantes. Ligature de la carotide. Surdité tardive. Guérison par *Verchère*. p. 165.

FRACTURES SPONTANÉES dans un membre frappé de paralysie infantile spinale, par *Berbez*, p. 26.

GANGRÈNE de l'appendice iléo-cœcal. Péritonite purulente enkystée, périhépatite, pleuro-pneumonie droite suppurée Mort. Nécropsie, par *Dupré*, p. 183.

HERNIES. (Quelques causes rares d'irréductibilité des) par *Hartmann*, p. 18.

IMPÉTIGO chez les enfants. (Note sur quelques formes et localisations de l'), par *Comby*, p. 149

IODISME à localisation parotidienne, par *Villar*, p. 82.

LYMPHANGITE GANGRÈNEUSE de la verge, par *Verchère*, p. 86.

MAL COMITIAL avec aura intestinale (Réflexions sur un cas de) par *Berbez*, p. 174.

MÉDIASTIN ANTÉRIEUR, (Note sur un cas de tumeur du) par *Derville*, p. 37.

NARCOLEPSIE. (Un cas de) par *Legrand*, p. 156.

NEPHRALGIE simulant la colique rénale por *Malécot*, p. 115.

OSTÉOMYÉLITE épiphysaire suraiguë. Mort le 4 juin, avant la suppuration. Présence du micro-organisme venant confirmer le diagnostic, par *Reynier*, p, 43.

PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE (Deux observations de), par *Raymond*, p. 29.

PHÉNOMÈNES HYSTÉRFIORMES; attaques et anesthésie cutanée générale survenue après un outrage public, par *Berbez*, p. 96.

PTHISIE GALOPANTE. (Contribution à l'étiologie de la), par *Galliard*, p. 15.

PNEUMONIE FRANCHE. Incubation. Prodromes, par *Morel-Lavallée*, p. 64.

PNEUMOTHORAX sans épanchement liquide. Guérison en 4 semaines, par *Galliard*, p. 123.

PURPURA HÉMORRHAGIQUE suivi de gangrène. (Observations de deux cas de) par *Martin de Gimard*, p. 128.

TABES DORSALIS. (Parésie des dilatateurs glottiques ayant permis de diagnostiquer un début de) par *Luc*, p. 11.

TUBERCULOSE NASALE. (De la), par *Cartaz*, p. 96.

SCIATIQUE DÉFORMANTE, par *Berbez*, p. 144.

VERGETURES brachio-pectorales bilatérales consécutives à une affection thoracique unilatérale aigue, probablement pleurétique. Syphilides gommeuses limitées au thorax, du côté de la pleurésie, par *Morel-Lavallée*, p. 147.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS

Ballet, 4, 63, 76, 181, 182.
Balzer, 17, 63, 148.
Barbier, 4, 11.
Bazy, 4.
Berbez, 1, 4, 26, 28, 54, 90, 95, 144, 147, 165, 174.
Boissard, 76.
Bottentuit, 69.
Bouchard, 118, 122, 140, 148, 156, 165, 173, 182.
Bourdel, 36, 50.
Bruhl, 170.
Carrière, 49.
Cartaz, 73, 76, 86, 96, 114.
Comby, 28, 37, 49, 149, 156.
Damaschino, 4, 11, 49.
Delens, 47.
Derville, 37.
Deschamps, 49, 50.
Dupré, 183.
Feulard, 17.
Galliard, 15, 123.
Gilbert, 28, 55, 114, 119, 123, 148, 183.
Hallopeau, 148, 155, 156.
Hartmann, 18.
Jocqs, 58, 63, 73.
Laurent, 48.
Lebreton, 28.
Legrand, 156.
Le Gendre, 48, 49, 118, 149.
Letulle, 63.
Lion, 119.
Luc, 11.
Malécot, 115.
Martin de Gimard, 128, 140.
Morel-Lavallée, 58, 64, 147.
Netter, 69.
Raymond, 29, 37.
Rendu, 3, 28, 36, 43, 47, 49, 50, 58, 63, 73, 76, 95, 114, 147, 173, 183.
Ruault, 70, 73, 81, 164.
Reynier, 43, 47, 48, 86.
Vaquez, 55.
Verchère, 86, 149, 165.
Vilcoq, 50, 54.
Villar, 82.

Paris. — Typ. A DAVY, 52, rue Madame.